



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ABORDAGEM AO PACIENTE NEUROLÓGICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES  
NEUROLÓGICAS NA ESPÉCIE CANINA

ANA MARIA MEIRELES GRADIL

ORIENTADOR

Doutor António José de Almeida Ferreira

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

ABORDAGEM AO PACIENTE NEUROLÓGICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES  
NEUROLÓGICAS NA ESPÉCIE CANINA

ANA MARIA MEIRELES GRADIL

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ORIENTADOR

Doutor António José de Almeida Ferreira

2009

LISBOA

## **DEDICATÓRIA**

À minha mãe, Ester Maria, e às minhas irmãs, Magda e Cátia, pela força, apoio, confiança e motivação constantes que me dão. Agradeço-lhes os modelos de trabalho e força de vontade que são para mim em mais uma etapa importante, que aqui termina. Dedico também esta dissertação aos meus avós Josefa e Joaquim pelo apoio, confiança e acompanhamento permanentes ao longo de mais este percurso, com a esperança de que o façam por muito mais tempo. À Ana Marta Brito e Ana Teresa Peres, pelo apoio que me prestaram durante o estágio escolar e pela amizade incondicional nestes últimos anos.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço ao meu orientador e professor, Professor Doutor António Ferreira pelo acompanhamento prestado e pelo seu voto de confiança na escolha do meu tema, apesar da dificuldade na abordagem deste.

Agradeço à Doutora Querine Stassen, médica veterinária especialista em Medicina Interna na Universidade de Medicina Veterinária de Utrecht-Holanda, pelo seu apoio e ajuda na escolha do meu tema e pelo seu profissionalismo.

Agradeço à Doutora Henna Heikkila, médica veterinária especialista em Medicina Interna na Universidade de Medicina Veterinária de Helsínquia-Finlândia, pela sua capacidade pedagógica, qualidade profissional e pela sua orientação e apoio constantes durante a minha estadia em Helsínquia.

Agradeço à Doutora Marjatta Snellman, médica veterinária especialista em Diagnóstico de Imagem na Universidade de Medicina Veterinária de Helsínquia-Finlândia, pela tentativa inesperada em me inserir no meio hospitalar e num meio cultural e profissional diferentes do meu.

Agradeço ao meu pai, Carlos Gradil, pela sua tentativa constante de me integrar na realidade que me espera e pela sua disponibilidade e ajuda na concretização dos meus estágios curriculares.

## RESUMO

### ABORDAGEM DO PACIENTE NEUROLÓGICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES NEUROLÓGICAS NA ESPÉCIE CANINA

A integridade do sistema nervoso pode ser avaliada através de um exame neurológico completo, realizado com o intuito de averiguar se o sistema nervoso se encontra afectado num animal com um quadro sintomatológico suspeito. O contributo do exame neurológico completo na dedução fiável da localização de lesões neurológicas em doentes caninos é possível tendo como base o conhecimento da anatomia do sistema nervoso e da sua funcionalidade, bem como conjunto de sinais clínicos apresentados e a sua resposta aos testes realizados de modo sistemático. É sumariada a informação necessária para a elaboração do exame neurológico e sua interpretação crítica, tornando possível a elaboração de um diagnóstico neuro-anatómico e tratamento adequados. O exame neurológico compreende os seguintes passos: avaliação do estado de consciência e comportamento, atitude e postura, tónus e massa musculares, reflexos espinhais, nervos cranianos, palpação, percussão e resposta do doente a estímulo doloroso. O Sistema Nervoso Central é constituído pelo cérebro e medula espinhal e o Sistema Nervoso Periférico pelos sistemas aferentes somático, visceral e proprioceptivo e eferentes somático e visceral. A apresentação e discussão dos casos clínicos da espécie canina acompanhados e o diagnóstico neuro-anatómico realizado são feitos com base no conhecimento adquirido, no exame neurológico e nos exames complementares de diagnóstico.

**PALAVRAS-CHAVE:** sistema nervoso, exame neurológico, diagnóstico neuro-anatómico, espécie canina.

## ABSTRACT

### APPROACH TO THE NEUROLOGICAL PATIENT AND NEUROLOGIC LESION LOCALIZATION IN THE DOG

The integrity of the nervous system can be evaluated through a systematic approach and complete neurological examination, thus confirming the presence of a lesion in a patient with concurrent clinical signs. A thorough neurological examination in the dog and its value in determining the presence of a lesion and its location is made based on the anatomy of the nervous system, the clinical picture of the patient and the examination results. The knowledge necessary to perform the neurological examination and to correctly interpret it is presented in this monography, aiding the reader to make a valuable diagnosis for a proper treatment. The neurological examination consists of the following steps: evaluation of behavior and level of consciousness, attitude and posture, tone and muscle mass, spinal reflexes, cranial nerves, palpation, percussion and the patient's perception to pain. The Central Nervous System is composed of the brain and spinal cord and the Peripheral Nervous System is divided into functional systems: somatic afferent, visceral afferent and proprioceptive, somatic and visceral efferent. A presentation and discussion of neurologic cases and subsequent neurolocalization of lesions is made based on the knowledge previously acquired and on the neurological and ancillary examinations performed.

KEY-WORDS: nervous system, neurological examination, neurolocalization, dog.

<b>OBJECTIVOS DO ESTÁGIO CURRICULAR .....</b>	<b>1</b>
---	----------

**MONOGRAFIA: ABORDAGEM DO DOENTE NEUROLÓGICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES NEUROLÓGICAS NA ESPÉCIE CANINA .....**

<b>1. INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
1.1. Escolha do tema .....	1
1.2. Objectivos .....	1
1.3. Locais de Estágio .....	2
<b>2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>4</b>
<b>2.1. O Exame Neurológico .....</b>	<b>5</b>
2.1.1. Estado de Consciência e Comportamento .....	8
2.1.2. Atitude e Postura .....	8
Reacções posturais: .....	9
2.1.3. Tônus e massa musculares .....	12
2.1.4. Reflexos espinhais .....	12
2.1.5. Nervos cranianos .....	13
2.1.6. Palpação e percussão .....	14
2.1.7. Percepção da dor e possível dedução do prognóstico .....	14
<b>2.2. Diagnóstico neuro-anatómico: Onde é a lesão? .....</b>	<b>16</b>
2.2.1. Organização Anatómica e Funcional do Sistema Nervoso Central: .....	16
Sistema de Neurónio Motor Central (UMN) .....	18
<b>A. Cérebro .....</b>	<b>19</b>
1. Prosencéfalo: .....	19
2. Cerebelo .....	22
3. Tronco Cerebral .....	24
4. Sistema Vestibular .....	26
i) Síndrome Vestibular Central (SVC): .....	47
ii) Síndrome Vestibular Periférico (SVP): .....	48
iii) Alterações vestibulares paradoxais: .....	48
<b>B. Medula Espinhal .....</b>	<b>25</b>
2.2.2. Organização do Sistema Nervoso Periférico (SNP) .....	33
A. Sistema Aferente Somático Geral (ASG) .....	35
CN V (Nervo Trigémio): .....	35
B. Sistema Aferente Somático Especial (ASE): Sistemas Visual e Auditivo .....	35
1. Sistema Visual: Vias Centrais .....	36
1.1. Nervo Óptico (CN II): .....	36
1.2. Quiasma e Feixe Ópticos: .....	36
1.3. Córtex Visual: .....	37
2. Sistema Auditivo .....	41
C. Sistema Aferente Visceral Geral .....	41
1. CN VII (Nervo Facial): .....	41
2. CN IX (Nervo Glossofaríngeo): .....	42
3. CN X (Nervo Vago): .....	42
4. CN XI (Nervo Espinhal Acessório): .....	42
D. Sistema Aferente Visceral Especial (AVE): Sistemas Olfactivo e Gustativo .....	43
1. Sistema Olfactivo .....	43
2. Sistema Gustativo .....	44
E. Sistema Aferente Proprioceptivo Geral (PG) .....	44
F. Sistema Proprioceptivo Especial (SP) .....	45
G. Sistema Eferente Somático Geral (ESG) .....	49
1. Nervos Cranianos: .....	51
i. CN III (Nervo Oculomotor): .....	50

ii. CN IV (Nervo Troclear): .....	50
iii. CN VI (Nervo Abdutor): .....	50
iv. CN XI (Nervo Espinhal Acessório): .....	52
v. CN XII (Nervo Hipoglosso): .....	52
2. Nervos espinhais e Reflexos Espinhais .....	52
2.1. Reflexos dos Membros Pélvicos e Perineal .....	53
i. Reflexo de flexão: .....	54
ii. Reflexo perineal: .....	54
2.2. Reflexos dos Membros Torácicos e Panicular .....	54
i. Reflexo de flexão: .....	55
ii. Reflexo Panicular: .....	55
H. Sistema Eferente Visceral Geral (EVG): Divisões Simpática e Parassimpática .....	56
1. Inervação do globo ocular pelo Sistema Nervoso Autónomo: .....	56
2. Inervação pupilar: .....	56
3. Controlo da micção: .....	57
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>57</b>
i. Tipo de estudo. ....	58
ii. População-alvo .....	58
iii. Amostra .....	58
iv. Critérios de inclusão .....	58
v. Critérios de exclusão .....	58
vi. Processo de colheita de dados .....	58
viii. Análise qualitativa dos dados obtidos .....	58
<b>4. RESULTADOS: CASOS CLÍNICOS .....</b>	<b>58</b>
CÉREBRO: .....	60
Caso 1 .....	60
Caso 2 .....	61
Caso 3 .....	62
Caso 4 .....	62
CEREBELO: .....	63
Caso 5 .....	63
SISTEMA VESTIBULAR: .....	73
Caso 6 .....	73
Caso 7 .....	74
COLUNA .....	64
Cervical Cranial (C1-C5): .....	64
Caso 8 .....	64
Cervical Caudal (C6-T2): .....	65
Caso 9 .....	65
Caso 10 .....	66
Caso 11 .....	67
Toraco-lombar (T3-L3) .....	70
Caso 12 .....	70
Caso 13 .....	72
Lombossagrada (S1-S3) .....	72
Outras Localizações: .....	73
Caso 14: .....	73
<b>5. Discussão .....</b>	<b>75</b>
Caso 1 .....	75
Caso 2 .....	78
Caso 3 .....	79
Caso 4 .....	80



Caso 5 .....	82
Caso 6 .....	90
Caso 7 .....	91
Caso 8 .....	83
Caso 9 .....	85
Caso 10 .....	86
Caso 11 .....	87
Caso 12 .....	88
Caso 13 .....	88
Caso 14 .....	90
<b>6. CONCLUSÕES.....</b>	<b>93</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Casuística conjunta dos estágios realizados em Helsínquia e Utrecht.....	3
Figura 2: Raças observadas mais relevantes .....	4
Figura 3: Formulário do exame neurológico (adaptado de Rijnberk & de Vries, 1995) .....	6
Figura 4: Classificação de lesões do sistema nervoso central por zonas .....	33
Figura 5: Etiologias das patologias neurológicas observadas durante os estágios em Utrecht, Helsínquia e Lisboa (Hospital escolar da FMV, UTL) .....	59
Figura 6: Raças de animais observadas com alterações neurológicas .....	59
Figura 7: Ressonância Magnética (Imagem T1): lesão do córtex cerebral, lado direito.....	61
Figura 8: Ressonância Magnética (Imagem T1 com contraste de gadolínio): edema do córtex cerebral, lado esquerdo. ....	61
Figura 9: Doente com hidrocefalia congénita e braquignatismo .....	61

## ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

Ilustração 1: Organização funcional dos pares cranianos no Tronco Cerebral (de Lahunta & Glass, 2009).....	23
Ilustração 2: Organização segmentar do Cérebro (Lorenz & Kornegay, 2004).....	26
Ilustração 3: Relação entre vértebras e segmentos espinhais correspondentes (Fossum, 2007).....	40
Ilustração 4: Cauda Equina (Nelson & Couto, 2003).....	42
Ilustração 5: Arco reflexo do LMN. Feixes sensoriais e motores (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).....	43
Ilustração 6: Vias visuais centrais (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009).....	51
Ilustração 7: Vias do reflexo pupilar à luz. A: músculo constritor da pupila, B: músculo dilatador da pupila (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009).....	54
Ilustração 8: A, Anatomia funcional dos músculos extra-oculares (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009).....	61
Ilustração 9: Corte transversal da medula espinhal (de Sharp & Wheeler, 2005).....	63
Ilustração 10: Divisões do disco intervertebral (de Sharp & Wheeler, 2005).....	84
Ilustração 11: Classificação de patologia discal(adaptado de Lorenz & Kornegay, 2004).....	95

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Palestras assistidas durante os estágios realizados em Helsínquia e Utrecht .....	4
Tabela 2: Sinais clínicos de patologia vestibular (adaptado de Wheeler, 2004) .....	49
Tabela 3: Localização relativa entre segmentos vertebrais e segmentos espinhais correspondentes (adaptado de Bagley, 2005).....	27
Tabela 4: Tipo de sinais motores consoante localização da lesão na medula espinhal (adaptado de Sharp & Wheeler, 2005).....	30
Tabela 5: Classificação dos Sistemas funcionais do SNP (Adaptada de de Lahunta & Glass, 2009) .....	34
Tabela 6: Sinais clínicos de lesões do Sistema Visual (de de Lahunta & Glass, 2009).....	40

## LISTA DE ABREVIATURAS

ARAS: Sistema Reticular Ascendente (Ascending Reticular Activating System)
BAER: Resposta auditiva evocada do tronco cerebral (Brainstem auditory-evoked response)
CKCS: Cavalier King Charles Spaniel
CN: Nervo craniano (Cranial nerve)
DAD: Doença articular degenerativa
FMV: Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa
FPC: Fragmentação do processo coronóide
LCR: Líquido Cefalorraquidiano
LMN: Neurónio motor periférico/Motoneurónio inferior (Lower Motor Neuron)
NUPA: Não união do processo ancóneo
OCD: Osteocondrite dissecante
OD: Olho direito
OE: Olho esquerdo
ODH: Osteodistrofia hipertrófica
SNC: Sistema Nervoso Central
SNP: Sistema Nervoso Periférico
TAC: Tomografia Axial Computorizada
UMN: Neurónio motor central/Motoneurónio superior (Upper Motor Neuron)

## OBJECTIVOS DO ESTÁGIO CURRICULAR

O estágio curricular tem como objectivos proporcionar ao aluno finalista a oportunidade de aplicar, integrar e consolidar os conhecimentos teóricos e técnicos adquiridos durante os 5 anos de formação. Esta etapa fundamental permite colocar o estudante em contacto com os desafios, exigências e a realidade actuais do médico veterinário, facilitando assim a sua inserção no mercado de trabalho.

## MONOGRAFIA: ABORDAGEM DO DOENTE NEUROLÓGICO E LOCALIZAÇÃO DE LESÕES NEUROLÓGICAS NA ESPÉCIE CANINA

---

### 1. INTRODUÇÃO

#### 1.1. Escolha do tema

A escolha do tema desenvolvido surgiu no decurso de um estágio intra-curricular de três semanas efectuado em Agosto de 2007 na Universidade de Tufts, Massachussets-EUA. Passei 2 das 3 semanas no serviço de Neurologia do hospital escolar da referida faculdade. Durante este período tive a oportunidade de conhecer uma realidade universitária organizacional e estruturalmente diferentes da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Técnica de Lisboa, onde me encontro inserida. Neste estágio pude compreender a importância da abordagem inicial ao doente e da realização do exame físico e neurológico sistematizados. A subsequente realização do estágio curricular nos hospitais das faculdades de Medicina Veterinária de Utrecht-Holanda e de Medicina Veterinária de Helsínquia-Finlândia deu-me novamente a oportunidade de conhecer duas realidades e modos de trabalhar diferentes entre si e distintos da realidade portuguesa. Nas consultas de Neurologia a que assisti durante os estágios, pude constatar que a realização sistematizada do exame neurológico permite a identificação da localização da lesão e o estabelecimento de medidas de diagnóstico, de tratamento e índice de prognóstico adequados.

#### 1.2. Objectivos

Esta dissertação tem como objectivo principal enfatizar o contributo do exame neurológico completo na dedução fiável da localização de lesões neurológicas em doentes caninos. O sistema nervoso tem como capacidades a recepção, a condução, a transmissão e a integração de informação. A integridade deste pode ser avaliada de um modo directo, pela medição da actividade eléctrica associada ao mesmo e de modo indirecto, pela actividade e resposta motoras a estímulos variados (Rijnberk & de Vries, 1995). O exame neurológico completo é um meio de avaliação indirecto, realizado com o intuito de averiguar se o sistema nervoso se encontra afectado num animal com um quadro sintomatológico suspeito

(Rijnberk & de Vries, 1995; International Veterinary Information Service [IVIS], 2001). O desafio consiste na compreensão dos vários passos constituintes do exame neurológico e da importância deste para a obtenção de um diagnóstico neuro-anatómico correcto. Esta é possível tendo o conhecimento da anatomia do sistema nervoso e particularidades da espécie canina, conjunto de sinais clínicos por eles apresentados e a sua resposta aos testes realizados. Pretende-se assim:

1. Demonstrar a importância do exame neurológico como instrumento para a distinção entre doentes com patologia neurológica e doentes com patologia de outros sistemas orgânicos;
2. Caracterizar os sinais clínicos indicativos de patologia neurológica, assim como os testes existentes mais adequados para os identificar;
3. Demonstrar a associação sólida existente entre o conjunto de sinais neurológicos manifestados pelo doente e a respectiva localização da lesão neurológica presente, através da bibliografia consultada;
4. Proceder a uma análise qualitativa dos sinais neurológicos de cada doente identificados no exame neurológico para deduzir correctamente a localização da lesão neurológica nos casos clínicos observados.
5. Mostrar a existência de indicadores reveladores de prognóstico obtidos durante a realização do exame neurológico completo.

#### **1.4. Locais de Estágio**

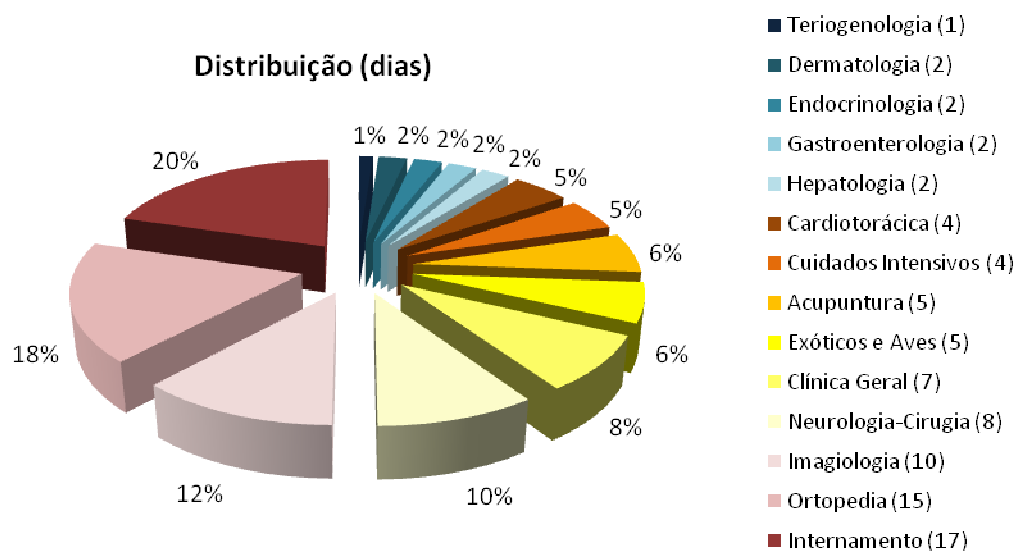
Decidi fazer o meu estágio curricular fora de Portugal por entender que diferentes sistemas educativos e diferentes maneiras de trabalhar são uma fonte importante de aprendizagem profissional e pessoal. A meu ver, foi um esforço acrescido à pressão de aprendermos e lidarmos com a futura responsabilidade que a nossa profissão acarreta, com todos os desafios e incertezas que nos esperam. Decidi realizar parte do estágio no hospital escolar de animais de companhia de Utrecht-Holanda, por 6 semanas (o tempo máximo permitido) e o estágio oficial em animais de companhia em Helsínquia-Finlândia, por um período de 3 meses (figura 1). Foi um desafio integrar-me em sistemas tão diferentes do nosso, com uma Língua e Cultura próprias. Esta escolha levou-me a uma interiorização de perspectivas diferentes das minhas e a uma humildade necessária para as compreender e aceitar. Esta tomada de consciência permitiu-me tornar-me mais crítica em relação ao que vejo e ao que penso enquanto aluna finalista de medicina veterinária e foi mais um passo importante no meu percurso.

Em Utrecht, passei as manhãs no hospital escolar de animais de companhia de 3 de Novembro a 12 de Dezembro de 2008. Durante as tardes assisti a aulas leccionadas sobre variados temas, onde são colocadas questões práticas. Passei 4 das 6 semanas no serviço de Medicina Interna, onde assisti a consultas das várias especialidades existentes: Endocrinologia, Gastroenterologia, Hematologia, Cardiorácica, Hepatologia, Neurologia,

Oncologia, Teriogenologia e no serviço de Internamento de Medicina Interna. Assisti a consultas e à componente cirúrgica de Ortopedia durante uma semana e passei a minha última semana na clínica de aves e de animais exóticos.

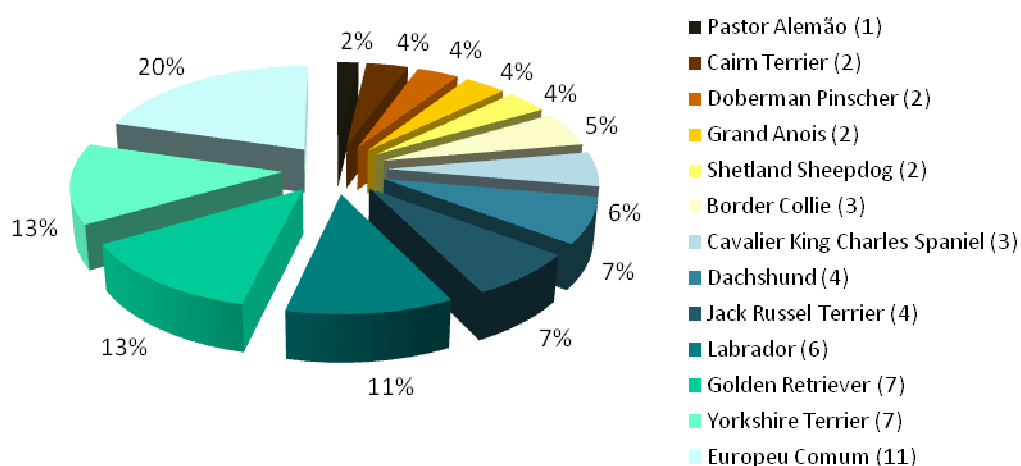
Durante o estágio na Finlândia, de 5 de Janeiro a 31 de Março de 2009, frequentei o hospital escolar de animais de companhia diariamente. Estive uma semana no serviço de Imagiologia e as 3 semanas seguintes no serviço de cirurgia (2 semanas em Ortopedia e 1 semana em Neurologia). Assisti a cirurgias e a aulas sobre temas destas 2 especialidades, fiz parte integrante do trabalho clínico diário e tomei parte nas cirurgias, sempre com o auxílio dos alunos do meu grupo. Passei as 6 semanas seguintes no serviço de Medicina Interna. Assisti a consultas de Cardiologia, de Dermatologia, de Acupuntura, de clínica geral, tive acesso ao serviço de Cuidados Intensivos e ao serviço de Internamento de Medicina Interna, onde assisti e me envolvi nos tratamentos e procedimentos necessários.

**Figura 1-** Subdivisão do estágio realizado em Helsínquia e Utrecht



Dos animais que acompanhei, mantive registo de 149. Destes, 125 (84%) foram canídeos, 16 (10,7%) foram felinos, 3,4% foram aves (1 corvo e 4 periquitos) e 2% animais exóticos (1 furão, 1 tartaruga e 1 coelho). Dos 149 animais vistos e registados, 69% são do sexo masculino.

**Figura 2-** Principais raças observadas



**Tabela 1-** Palestras assistidas durante os estágios realizados em Helsínquia e Utrecht

<b>Electrocardiografia</b>	Arritmias Supraventriculares e Ventriculares
<b>Oftalmologia</b>	Patologia e casos clínicos
<b>Hematologia</b>	Hemoparasitas
<b>Imagiologia</b>	Ecografia aplicada a casos clínicos
<b>Ortopedia</b>	Fracturas, Panosteíte, ODH, OCD, FPC, NUPA, DAD, Luxações, Poliartrite Imunomediada
<b>Neurologia</b>	Localização de lesões e casos clínicos
<b>Dermatologia</b>	Casos clínicos
<b>Toxicologia</b>	Mordedura por víbora
<b>Cardiologia</b>	Cardiomiopatias Felinas
<b>Outras</b>	Relação médico veterinário/cliente e doente

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Serão apresentados de seguida os passos constituintes do exame neurológico segundo vários autores, no qual serão introduzidos conceitos e testes que serão referidos ao longo da dissertação, facilitando assim a organização e a compreensão dos termos utilizados por parte do leitor.

## 2.1. Exame Neurológico

Apesar da crescente disponibilidade de exames complementares em medicina veterinária, o exame neurológico completo e o conhecimento anátomo-funcional do sistema nervoso continuam a ser os componentes mais determinantes no diagnóstico clínico para a localização de uma lesão neurológica (IVIS, 2001). É através do exame neurológico que os sinais clínicos anormais são avaliados. Estes sinais clínicos são a base das síndromes neurológicas e permitem a localização de lesões do sistema nervoso e a avaliação da sua gravidade para a elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais adequada (Braund & Sharp, 2003). Para tal devem ser obtidas uma anamnese cuidada, um exame físico completo seguido do exame neurológico, avaliação da lista de problemas obtida e estipulação dos exames complementares apropriados. A realização prévia do exame físico completo é muito importante pois a disfunção de outros sistemas orgânicos pode afectar o sistema nervoso (Braund & Sharp, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). A ordem pela qual as diferentes partes do exame neurológico são efectuadas é função da cooperação do animal, que normalmente aumenta com o decorrer do exame. Se o doente estiver demasiado ansioso ou agressivo, deve aguardar-se que ele acalme ou então não se fazer o exame, pois para além do stress induzido no doente existe um risco real do clínico e assistentes se magoarem a si e ao animal e os resultados obtidos não serão fiáveis (de Lahunta & Glass, 2009). O clínico deve ter sempre em consideração as características inerentes à raça do doente em questão aquando da realização do exame neurológico, pois diferentes espécies e raças têm diferentes prevalências etiológicas que têm que ser tidas em conta para um possível desfecho favorável de cada caso clínico observado (Rijnberk & de Vries, 1995). Os instrumentos necessários para proceder ao exame neurológico são um plexímetro, uma pinça hemostática e uma fonte de luz. Pode recorrer-se a uma zaragatoa humedecida para se proceder ao reflexo corneano (Rijnberk & de Vries, 1995). Segundo Dewey (2003), o exame neurológico deve ser realizado de modo sistematizado, para permitir a obtenção da maior quantidade possível de informação. Existem formulários que devem ser seguidos para não se omitir nenhum passo do exame. O formulário apresentado de seguida é adaptado do formulário usado na faculdade de Medicina Veterinária de Utrecht-Holanda.

**Figura 3-** Formulário do exame neurológico (adaptado de Rijnberk & de Vries, 1995)

FORMULÁRIO DO EXAME NEUROLÓGICO					
DONO		DOENTE		CLÍNICO	
Nome:		Nome:		Nº de registo:	
Morada:		Raça:		Especialidade:	
Cidade:		Data de nascimento:		Clínico:	
Contacto (Casa):		Peso:			
Contacto (Emprego):		Nº de Identificação:		Data:	
<b>ANAMNESE</b>					
Motivo da consulta:				Duração:	
INÍCIO	<1 hora	Poucas horas	24 horas	Dias	
PROGRESSÃO	Progressivo	Sem progressão	Episódico	Variável	
ALIMENTAÇÃO/ DEGLUTIÇÃO	Suja tudo	Hipersiália	Deglutição lenta		
	Alteração voz	Reflexo de degutição	Dificuldade com ração seca		
	Eructação	Deita-se para comer	Dificuldade em comer do chão		
LOCOMOÇÃO	Os membros deslizam lateralmente	Cair ao andar	Bamboleante (em estação)	Procura apoio quando anda	
	Dificuldade em se levantar	Senta-se ou deita-se	Rigidez/	Espasticidade	
	Outros:				
COMPORTAMENTO	Convulsões	Síncope	Cair ao andar	Espasmos musculares	
	Incontinência urinária	Incontinência de defecação	Andar em círculos (circling)	Andar compulsivo	
	Demência	Apatia	Perda de consciência		
	Outros:				
SINAIS DE DOR	Sim	Localização			
Outros sinais relevantes:					
<b>EXAME NEUROLÓGICO</b>					
COMPORTAMENTO	Desorientação, estado mental ausente		Movimentos compulsivos		Excitado
	Outros:				
CONSCIÊNCIA	Alerta	Letargia	Estupor	Coma	
LOCOMOÇÃO	Monoparésia/plegia	AD	AE	PD	PE
	Hemiparésia/plegia	Lado Direito		Lado Esquerdo	
	Paraparésia/plegia	Tetraparésia/plegia			
	Ataxia	Cabeça	Tronco	Membros	
	Outros:				
COLUNA VERTEBRAL	Cifose	Lordose		Escoliose	
	Crepitação	Flexibilidade excessiva		Dor	

**Figura 3-** (Continuação)- Formulário do exame neurológico (adaptado de Rijnberk & de Vries, 1995)



MEMBROS	Atrofia		Hipertrofia		Dor muscular:				
	Atonia		Hipotonia		Normotonia		Hipertonía		
	Localização das alterações detectadas:								
ALTERAÇÕES DA CABEÇA		Posição		Forma		Movimento			
Músculos da mastigação		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Pálpebras		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Pupilas		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Língua		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Ouvidos		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Músculos faciais		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Globo ocular		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Mandíbula		Dto	Esq	Dto	Esq	Dto	Esq		
Visão			Audição			Olfacto			
REFLEXOS/REACÇÕES (0=Ausente, 1=Presente, 2=Exagerado, 3=Clónus)									
Reflexos Cerebrais	Reflexo pupilar directo			Esquerdo		Direito			
	Reflexo pupilar consensual			Esquerdo		Direito			
	Reflexo palpebral			Esquerdo		Direito			
	Resposta de ameaça			Esquerdo		Direito			
	Reflexo laríngeo			Esquerdo		Direito			
	Reflexo de tosse			Esquerdo		Direito			
Reacções Posturais	Posição da pata		AD		AE		PD	PE	
	Resposta de salto		AD		AE		PD	PE	
	Colocação táctil		PD			PE			
	Colocação visual		PD			PE			
	Hemi-andamento		Normal		Défices				
	Teste do carro de mão		Normal			Défices			
	Reflexo postural de extensão		AE→AD		AD→AE		PE→PD		PD→PE
Reflexos Espinhais	Extensor radial do carpo		Esquerdo		Direito				
	Patelar		Esquerdo		Direito				
	Flexão		AD		AE		PD	PE	
	Perineal/anal		Défices						
Sensação à dor	Superficial				Profunda				
LOCALIZAÇÃO DA LESÃO	Focal		Multifocal			Difusa			
	Cérebro		Cerebelo			Tronco Cerebral			
	Medula espinhal		C1-C5	C6-T2		T3-L3	L4-S5		
	Periférico:								

### 2.1.1. Estado de Consciência e Comportamento

O estado de consciência do doente e a sua noção do meio que o envolve só podem ser avaliados pela interpretação subjectiva do comportamento deste (Rijnberk & de Vries, 1995). Deve ser dado tempo ao animal para este poder explorar a sala de consulta (Rijnberk & de Vries, 1995; de Lahunta & Glass, 2009). Um comportamento alterado só pode ser avaliado se ocorrer periodicamente ou se consistir em alterações subtis, casos em que os relatos do dono podem ser as únicas provas de uma possível alteração neurológica (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003). Para se avaliar correctamente o estado de consciência do doente, o estímulo apresentado ao animal e a sua reacção a ele têm que ser cuidadosamente descritos (natureza e duração de ambos) (Rijnberk & de Vries, 1995). O doente pode estar *alerta* e *atento* ao ambiente que o rodeia, respondendo de modo apropriado aos estímulos recebidos. Pode estar *deprimido* ou *letárgico*, em que responde aos estímulos apresentados mas mostra pouca actividade espontânea. Se o doente estiver apático e só responder a estímulos fortes, encontra-se num estado de *estupor/semi-coma*. Quando em *coma*, o doente apresenta-se inconsciente e não é possível obter uma reacção por parte deste, mesmo na presença de estímulos nociceptivos (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003). O doente pode ainda encontrar-se num estado de *demência* ou *delírio*, *desorientação*, *hiperactividade* ou *agressividade*, durante o qual se apresenta consciente e alerta mas com um comportamento alterado e uma resposta inadequada aos estímulos apresentados (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009).

### 2.1.2. Atitude e Postura

A avaliação da atitude do doente deve ser feita num piso não escorregadio com área suficiente para que o animal possa ser conduzido à trela. É importante avaliar se o animal não se quer mover ou se não é capaz de o fazer (de Lahunta & Glass, 2009). A *atitude* é referente à posição da cabeça e dos olhos do doente em relação ao seu corpo. O animal pode ter uma inclinação da cabeça (um dos pavilhões auriculares estar numa posição mais baixa que o outro) ou pleurotótonus (pescoço e o tronco em flexão lateral com a concavidade virada para o lado da lesão). Pode ter tremores musculares, um ângulo tarsal ou uma posição da cauda anormais para a sua raça.

Existem padrões característicos indicativos de um determinado diagnóstico neuro-anatómico. Segundo de Lahunta e Glass (2009), os padrões de actividade motora podem ser descritos em 2 tipos de parésia e 3 tipos de ataxia ou incoordenação. A parésia é caracterizada pela perda parcial de movimento voluntário, em que há uma deficiente capacidade em gerar movimento ou em suportar o próprio peso. O animal demonstra uma amplitude de movimentos diminuída, cansa-se mais facilmente que o normal e revela uma perda de tónus muscular. Esta definição inclui os 2 tipos de parésia: neuromuscular (do neurónio motor periférico ou LMN), ou do neurónio motor central (UMN). A primeira é

caracterizada por uma dificuldade do animal em suportar o próprio peso. Um doente ambulatório apresenta uma passada mais curta que o normal, pode apresentar tremores musculares nos membros afectados e procurar deitar-se frequentemente. É importante excluir uma afecção ortopédica através de um exame ortopédico completo. A parésia do neurónio motor central leva a um atraso no início de cada passada, com uma amplitude maior que a normal. Normalmente o sistema proprioceptivo geral também está afectado, o que leva a uma parésia associada a uma ataxia proprioceptiva geral (descrita aquando do referido sistema). Segundo Rijnberk e de Vries (1995), quando somente um dos membros está afectado, esta é chamada de *monoparésia* ou monoplegia (consoante a perda parcial ou total de movimento voluntário) e *hemiparésia* ou hemiplegia, quando apenas uma metade do corpo está afectada. Quando apenas os membros pélvicos estão afectados, esta é chamada de *paraparésia/paraplegia* e de *tetraparésia ou tetraplegia*, quando todos os membros estão afectados.

A ataxia consiste numa alteração das actividades motora e de coordenação das diferentes partes do corpo (Dewey, 2003). Esta pode ser de 3 tipos: proprioceptiva geral (PG), vestibular (sistema proprioceptivo especial) e cerebelar (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009) que serão descritas nos sistemas respectivos.

A *postura* é referente à posição do corpo do animal relativamente à acção da gravidade (Dewey, 2003). Uma postura normal compreende uma posição simétrica de todos os membros e a apresentação da cabeça, pescoço, tronco e cauda numa posição características de animais saudáveis da mesma raça. Alterações na postura devem ser descritas em termos de localização, direcção e tempo. O doente pode apresentar a coluna em *cifose* (hiperflectida), *lordose* (em hiperextensão) ou *escoliose* (curvatura lateral) (Rijnberk & de Vries, 1995). Segundo Dewey (2003), as várias posturas anormais podem ser indicativas de disfunção neurológica, que serão descritas consoante a lesão do sistema em que surgem. As alterações de postura podem ser avaliadas através das reacções posturais do doente.

**Reacções posturais:** Estas testam as vias neurológicas reflexas, ascendentes e descendentes da medula espinhal e cérebro (Braund & Sharp, 2003). As reacções posturais são de extrema importância na avaliação de disfunção do sistema nervoso pois só se apresentam normais quando todos os componentes nervosos centrais e periféricos do membro a testar estão intactos. A colocação do corpo do animal, ou partes dele, em posições anormais pode indicar alterações subtis não identificadas durante a observação da locomoção do animal. Uma resposta alterada a estas será assim o primeiro indício de uma lesão progressiva do sistema nervoso central ou periférico que afecte o movimento do membro testado (de Lahunta & Glass, 2009). Segundo Dewey (2003), as reacções posturais ajudam à distinção entre lesões ortopédicas e lesões neurológicas, pois animais com lesões ortopédicas normalmente não têm alterações de propriocepção. O examinador tem que,

contudo, pôr a pressão adequada no membro a testar para garantir uma resposta fidedigna (Rijnberk & de Vries, 1995). Cada membro é testado individualmente e as respostas entre os membros contralaterais devem ser iguais entre si. Doentes com lesões prosencefálicas terão défices posturais contralaterais à lesão e se tiverem lesões no tronco cerebral apresentarão défices ipsilaterais a estas (Braund & Sharp, 2003). Num animal tetraplégico ou paraplégico as reacções posturais estarão sempre alteradas, não tendo por isso valor de diagnóstico anatómico. Nos restantes membros, podem testar-se as seguintes reacções posturais: teste de propriocepção/posição da pata, respostas de colocação táctil e de colocação visual, resposta de salto, hemi-andamento, teste do carro de mão, reflexo postural de extensão e reacção à extensão do pescoço. As reacções posturais têm que ser vistas no contexto dos sinais apresentados para uma correcta apreciação das alterações detectadas.

1. *Teste de propriocepção/Posição da pata*: Deve suportar-se o peso do animal e colocar-se a face dorsal de uma das patas em contacto com o chão. A reacção normal do animal será a reposição imediata da pata na posição inicial. Uma lesão neurológica numa fase inicial pode ser detectada através de alterações de propriocepção (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009).

2. *Resposta de salto*: Segundo de Lahunta e Glass (2009), esta é a reacção postural mais fidedigna. Quando o peso do animal é colocado sobre um dos membros, a mudança do seu centro de gravidade lateralmente levará a uma tentativa de manter o membro sob o corpo para reajustamento do centro de gravidade. O deslocamento lateral do membro na direcção do movimento deve ser rápido e uma resposta diferente desta deve ser considerada patológica. Este teste é um bom meio de detectar fraqueza e assimetria ligeiras e deve ser efectuado quando os restantes testes não são elucidativos, assim como em animais grandes em que o teste anterior é difícil de realizar (Rijnberk & de Vries, 1995; de Lahunta & Glass, 2009).

3. *Teste de hemi-andamento*: Os membros de um dos lados do doente são levantados em simultâneo e o animal é deslocado cranial ou lateralmente. O animal deve mover os membros de modo coordenado.

**Lesões:** Em lesões prosencefálicas unilaterais, o doente pode ter um andamento normal mas apresentar neste teste um défice contralateral à lesão. Em lesões medulares unilaterais graves o doente pode ser incapaz de suportar o seu peso no lado da lesão. Se a lesão unilateral for toracolombar o animal pode não suportar peso no membro pélvico do mesmo lado. As lesões cerebelares podem levar a hipermetria (Braund & Sharp, 2003). Este teste pode ser feito em animais muito grandes, em que o teste anterior é difícil de realizar (de Lahunta & Glass, 2009).

4. *Respostas de colocação*: Nos cães em que a resposta de salto é difícil de interpretar, podem avaliar-se as respostas de colocação. Na *resposta de colocação táctil*, o doente é

colocado em posição vertical com os olhos cobertos e é deslocado na direcção de uma mesa até que as patas dos membros torácicos toquem nela. A resposta normal será a flexão ligeira dos membros, seguida de uma tentativa de apoiar os membros na mesa, deslocando o membro para a frente. Este teste é menos usado para os membros pélvicos por dar respostas menos consistentes. A ausência de uma resposta normal não é necessariamente indicativa de lesão neurológica, devido a uma possível supressão do arco reflexo pelo córtex cerebral (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Na *resposta de colocação visual* é repetido o teste anterior mas sem se cobrirem os olhos do doente. O animal saudável tentará colocar os membros torácicos na mesa antes de chegar a ela.

5. *Teste do carro de mão*: Em doentes cuja disfunção dos membros torácicos não é muito evidente pode testar-se esta reacção, em que se suporta o peso do animal sob o abdómen (para que os membros pélvicos não toquem no chão) e este é deslocado para a frente. A resposta normal será a deslocação cranial alternada e simétrica de ambos os membros torácicos. Deve segurar-se a cabeça e o pescoço em extensão, o que aumenta a exigência sobre o sistema proprioceptivo geral (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** Os doentes com lesões dos nervos periféricos, medula espinhal, tronco cerebral ou prosencéfalo, podem apresentar respostas alteradas (movimentos assimétricos, tropeçar ou colocação da face dorsal das patas no chão). Em lesões medulares mais graves há a tendência para a flexão da cabeça, com o focinho a tocar no chão ou perto dele. Este teste pode estar normal em animais com lesões medulares toracolombares e com síndrome de Schiff-Sherington (Braund & Sharp, 2003).

6. *Reflexo postural de extensão*: De acordo com Braund e Sharp (2003), o doente é apoiado pelas axilas até que os seus membros pélvicos toquem no chão. Estes ficam em extensão e hipertonía para suportarem o peso do corpo. Frequentemente os animais dão alguns passos para trás quando os membros pélvicos tocam no chão.

**Lesões:** Em lesões superficiais unilaterais da medula espinhal, apenas o membro do lado não afectado se moverá normalmente. Em lesões profundas, nenhum dos membros se moverá. Se a lesão for cerebral, o lado contralateral à lesão estará alterado e em lesões vestibulo-cerebelares será o lado ipsilateral à lesão a apresentar défices. Os membros torácicos podem ser avaliados se se suportar o animal pela região pélvica (Braund & Sharp, 2003).

7. *Reacção à extensão do pescoço*: Estas reacções são o resultado da coordenação dos centros vestibulares com os músculos do pescoço e receptores articulares. O animal é colocado em estação, a sua cabeça é elevada e o pescoço colocado em extensão. Um animal sem alterações neurológicas estenderá os membros torácicos e flectirá parcialmente os membros pélvicos. Quando a cabeça é flectida ventralmente, ocorrerá a semi-flexão dos membros torácicos e a extensão dos membros pélvicos. Quando a cabeça é rodada

lateralmente o animal estenderá os membros torácico e pélvico do lado para o qual se rodou a cabeça (Braund & Sharp, 2003).

**Lesões:** Lesões no sistema vestibular levam a alterações ipsilaterais. Um animal com lesão medular cervical ou do tronco cerebral pode não estender os membros torácicos quando a cabeça é elevada, estas articulações flectem passivamente e o animal suporta o peso na face dorsal da pata do membro apoiado (Braund & Sharp, 2003).

Segundo Braund e Sharp (2003), as reacções posturais mais relevantes são a resposta de salto, o teste do carro de mão, o teste de propriocepção e o reflexo postural de extensão. A ocorrência de défices em duas ou mais reacções em qualquer dos membros avaliados é indicativo de uma alteração neurológica significativa. As reacções posturais dão uma indicação regional da zona afectada e o seu contributo para a identificação da localização da lesão dependerá dos restantes passos do exame neurológico.

### 2.1.3. Tónus e massa musculares

De acordo com Rijnberk e de Vries (1995), o tónus muscular é avaliado pela resistência oferecida durante a execução de movimentos passivos dos membros. Este pode ser classificado como normal (*normotonia*), ausente (*atonía*), diminuído (*hipotonia*), aumentado (*hipertonia*), com mudança súbita de hipertonia para hipotonia e hipertonia dos membros torácicos e atonia dos membros pélvicos (fenómeno de *Schiff-Sherrington*). O doente pode apresentar *tremores* (movimentos rítmicos e oscilatórios) que resultam da contracção de grupos de músculos antagonistas. Os tremores podem ser focais ou afectar todo o corpo do animal. Pode ser um *tremor postural* (que ocorre quando o membro afectado ou a cabeça estão direccionadas contra a acção da gravidade) ou um *tremor de intenção/terminal* (quando a parte afectada se direcciona para um alvo). Quando o doente apresenta um relaxamento muscular retardado seguido de contracção muscular, este é chamado de *miotonia* e é uma rigidez muscular que melhora com exercício. De acordo com Dewey (2003), na *mioclonia* verifica-se uma contracção muscular curta que resulta no movimento de espasmo de uma das partes do corpo. Os *tiques* estão normalmente associados a contracções não rítmicas dos músculos faciais (Rijnberk & de Vries, 1995).

Deve fazer-se uma palpação cuidada para se detectar uma possível atrofia muscular. Esta pode ser neurogénica (por desinervação do músculo palpado) ou não neurogénica (por desuso).

### 2.1.4. Reflexos espinhais

Segundo de Lahunta e Glass (2009), os reflexos espinhais avaliam a integridade da medula espinhal na zona que abrange o respectivo membro. Estes reflexos necessitam que as suas componentes sensorial e motora estejam íntegras para ocorrerem de modo adequado. Nos membros torácicos podem avaliar-se os seguintes reflexos: *reflexo de flexão, do bicípede*

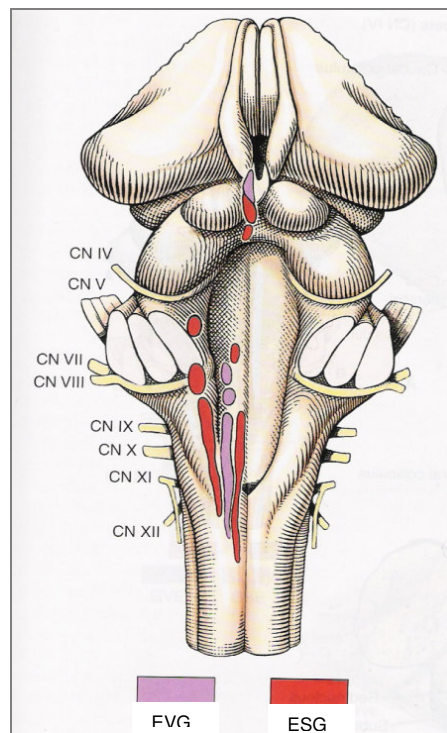
*braquial* (testa os nervos espinhais C6 e C7), *do tricípede braquial* (testa o nervo radial e os segmentos C7, C8 e T1) e *do extensor radial do carpo* (testa a integridade do ramo profundo do nervo radial, no antebraço). Estes últimos reflexos são úteis quando presentes mas têm pouco valor quando ausentes, pois nem sempre são passíveis de se obterem num animal saudável. O único reflexo fiável nos membros torácicos é o reflexo de flexão. Nos membros pélvicos, podem ser testados os reflexos *patelar*, *tibial cranial*, do *gastrocnémio* e o reflexo *de flexão* sendo, o reflexo patelar o mais fidedigno neste membro.

Os reflexos espinhais serão descritos no Sistema Eferente Somático Geral (ESG). Podem ser classificados como estando ausentes ou como sendo fracos, normais, exagerados ou clónicos (flexão e extensão repetidas em resposta a um único estímulo) (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003).

#### **2.1.5. Nervos cranianos**

Os nervos cranianos (CN) são constituídos por extensões e ligações neuronais envolvidas em funções dentro e fora da cabeça, provenientes das estruturas intracranianas. Estes nervos são análogos aos nervos espinhais (com os corpos celulares dentro da medula espinhal ou gânglios associados e que fazem ligação aos órgãos periféricos). Os corpos celulares dos neurónios dos nervos cranianos permanecem nos núcleos intracranianos e ligam-se a receptores periféricos, a órgãos no interior da cabeça e por vezes a outras partes do organismo (Bagley, 2005). Existem doze pares de nervos cranianos que são designados pelo seu nome ou por numeração romana (de I a XII). Os pares de nervos cranianos são os seguintes, por ordem crescente de numeração: olfativo, óptico, oculomotor, troclear trigémio, abductor, facial, vestibulo-coclear, glossofaríngeo, vago, acessório e hipoglosso (Ilustração 1). A sua avaliação através do exame neurológico será descrita nos sistemas em que estes se inserem (Dewey, 2004; Wheeler, 2004; Bagley, 2005; Lorenz & Kornegay, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Quando existentes, as alterações nos nervos cranianos são ipsilaterais à lesão neurológica (Lorenz & Kornegay, 2004).

**Ilustração 1-** Organização funcional dos pares cranianos no tronco cerebral (adaptado de de Lahunta & Glass, 2009)



EVG: Sistema Eferente Visceral Geral  
ESG: Sistema Eferente Somático Geral

#### 2.1.6. Palpação e percussão

Segundo Rijnberk e de Vries (1995) e Dewey (2003) deve fazer-se a inspecção e palpação cuidadas e sistematizadas da cabeça (integridade dos músculos faciais, auriculares, globo ocular, abrir a boca do animal), coluna (alterações na curvatura, atrofia, massas e dor à manipulação das vértebras) e dos membros (dimensão, tônus e temperatura musculares, alteração da conformação óssea). A palpação superficial deve ser seguida de uma palpação profunda se não houver evidência de dor à manipulação das várias zonas consideradas. A palpação profunda permite a manipulação e detecção de zonas alteradas. Contudo (segundo Rijnberk & de Vries, 1995) se o animal se queixar, se retrair ou se se verificar tensão muscular à palpação não é necessário manipular a zona desnecessariamente pois pode comprometer-se uma luxação ou fractura instáveis.

#### 2.1.7. Percepção da dor e possível dedução do prognóstico

A dor pode ser classificada como sendo superficial (rápida) ou profunda (lenta). A primeira é uma dor aguda, bem localizada e que tem como origem mais frequente a pele. Com uma pinça hemostática deve pinçar-se uma prega de pele e aplicada uma força de pressão crescente até se obter uma resposta por parte do animal (flexão reflexa do membro ou presença do reflexo panicular/músculo-cutâneo) indicando a integridade dos neurónios aferentes e segmentos espinhais associados. Uma resposta de comportamento (ganir ou



tentar morder o examinador) indica que as vias sensoriais ascendentes da medula espinhal e do tronco cerebral até ao prosencéfalo estão intactas. A dor profunda é pouco localizada, tem origem na pele ou em estruturas subjacentes e só deve ser avaliada quando o animal não manifesta dor superficial. Com uma pinça hemostática exerce-se compressão crescente dos dígitos ou da cauda até que surja uma resposta evidente por parte do animal. Um movimento de flexão só indica a integridade do arco reflexo do membro testado. A dor consciente implica uma resposta comportamental por parte do animal (vocalização ou virar a cabeça na direcção do estímulo aplicado) (Dewey, 2003).

De acordo com Sharp e Wheeler (2005), os feixes da substância branca da medula espinhal são compostos por fibras de diferentes diâmetros, sendo a maioria destas mielinizada. As fibras mielinizadas são as maiores, as com maior velocidade de condução de impulsos nervosos e as que transmitem a propriocepção. As fibras motoras são mielinizadas e de diâmetro médio. A percepção à dor é transmitida por fibras mielinizadas de pequeno diâmetro e por fibras não mielinizadas. As fibras maiores são as mais susceptíveis a lesão por efeitos de compressão, sendo as fibras não mielinizadas as mais resistentes. A progressão dos sinais clínicos em lesões de gravidade crescente é influenciada por estes factores. Assim sendo, lesões ligeiras levam à perda de propriocepção e em ordem crescente de gravidade, à perda de capacidade de suportar o próprio peso, à perda de movimento voluntário e, por último, à perda de sensibilidade à dor profunda. Igualmente importante é a posição relativa dos feixes na medula espinhal. Os feixes mais superficiais (feixes proprioceptivos ascendentes) são os mais susceptíveis a lesões compressivas e os feixes que transmitem a sensação à dor têm uma posição mais central e protegida na medula espinhal. Estes feixes estão dispersos pela medula a vários níveis sendo por isso necessária uma lesão que comprima a maior parte do diâmetro medular para se perder totalmente a sensação à dor profunda. Estas localizações e o facto de as fibras responsáveis pela sensação à dor serem as mais resistentes a lesões são uma explicação prática do prognóstico reservado de um doente que no exame neurológico não mostre dor profunda a um estímulo nociceptivo (estímulo nocivo).

Segundo Thomas (2000), após a determinação da localização da lesão resta a identificação da sua causa. Esta é feita por análise cuidada da anamnese e resultados dos exames neurológico e complementares. A etiologia das afecções neurológicas mais frequentes pode ser enquadrada em categorias gerais tais como alterações de desenvolvimento, degenerativas, metabólicas, inflamatórias, tóxicas, vasculares e neoplasias.

Como referido anteriormente, os vários testes realizados no exame neurológico só têm aplicação útil se o clínico tiver um conhecimento estrutural e funcional do sistema nervoso adequado, para poder interpretar os resultados obtidos correctamente. As bases do conhecimento anátomo-funcional do sistema nervoso serão apresentadas de seguida.

## 2.2. Diagnóstico neuro-anatômico

Todas as actividades fisiológicas do organismo assentam na integridade e funcionamento adequados do sistema nervoso e no conhecimento de que a avaliação clínica de alterações neurológicas é baseada nas seguintes premissas:

1. As lesões neurológicas dão origem a sinais clínicos característicos da área que afectam;
2. A ocorrência de lesões neurológicas está associada, por norma, a áreas específicas do sistema nervoso;
3. Estes sinais podem ser usados para se localizar anatomicamente as lesões neurológicas identificadas (Bagley, 2005).

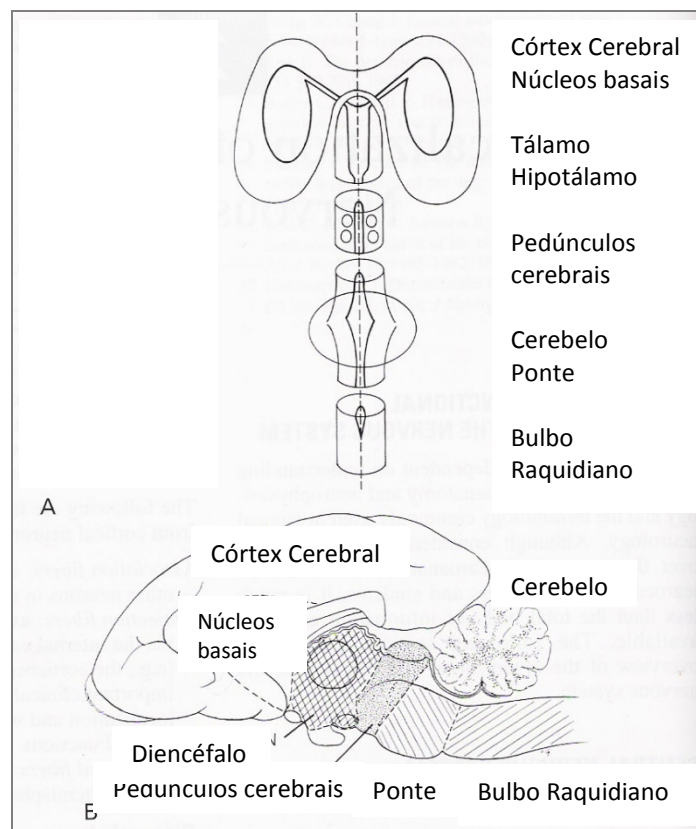
O diagnóstico neuro-anatômico consiste na abordagem do doente neurológico e no conhecimento das bases morfológicas e fisiológicas que permitem a identificação de lesões do sistema nervoso. A elaboração de uma lista de diagnósticos diferenciais é facilitada pela classificação do sistema nervoso em termos anatómicos e funcionais. Esta permite a identificação da localização exacta da lesão possibilitando assim a implementação da terapêutica mais adequada a cada doente. Segundo Bagley (2005) e de Lahunta e Glass (2009) a classificação funcional do sistema nervoso facilita bastante a sua aprendizagem. A organização do sistema nervoso central descrita de seguida é essencialmente apresentada em termos anatómicos, sendo os seus constituintes posteriormente incluídos nos sistemas funcionais do sistema nervoso periférico que integram. A apresentação do sistema nervoso periférico será feita de acordo com a classificação utilizada por Lorenz e Kornegay (2004) e de Lahunta e Glass (2009).

### 2.2.1. Organização Anatômica e Funcional do Sistema Nervoso Central

Segundo Bagley (2005), o Sistema Nervoso Central (SNC) tem como papel a integração das várias funções associadas aos estados de consciência, cognitivo e de alerta do animal resultando em respostas coordenadas do organismo e adequadas a cada situação. Apesar de complexo, existe um padrão relativamente constante de organização dos nervos e suas ligações no sistema nervoso, que permitem uma compreensão dos seus componentes estruturais e funcionais. Vários destes componentes são responsáveis pelas acções voluntárias e motivações, sendo considerados os “centros superiores” do sistema nervoso. O SNC é composto pelo cérebro e pela medula espinhal. Em termos anatómicos, as estruturas cerebrais podem ser classificadas segundo a sua posição relativamente ao *forâmen magnum*: as estruturas situadas rostralmente ao forâmen são denominadas de estruturas intracranianas e as localizadas caudalmente a este (medula espinhal e nervos periféricos) são os componentes extracranianos do sistema nervoso. Dentro das estruturas intracranianas, o *tentório do cerebello* separa os lobos occipitais dos hemisférios cerebrais,

cranialmente, do cerebelo (localizado caudalmente a esta estrutura de referência). As estruturas situadas cranialmente a este eixo formam a região supratentorial e as estruturas situadas caudalmente a ele formam a região infratentorial. A região supratentorial é constituída pelo telencéfalo, diencéfalo, parte rostral dos pedúnculos cerebrais, sistema límbico e hipófise. A região infratentorial contém a ponte, o bulbo raquidiano e o cerebelo. Segundo Bagley (2005), Lorenz e Kornegay (2004) e de Lahunta e Glass (2009) e a nomenclatura vigente na FMV, o cérebro é constituído pelas seguintes regiões, no sentido crânio-caudal: córtex cerebral (telencéfalo), tálamo, hipotálamo e epitálamo (diencéfalo), cerebelo e tronco cerebral. O tronco cerebral é constituído pelos pedúnculos cerebrais, pela ponte e pelo bulbo raquidiano ou medula oblonga. Ao conjunto do telencéfalo e do diencéfalo dá-se o nome de prosencéfalo (Ilustração 2).

**Ilustração 2-** Organização segmentar do cérebro (adaptada de Lorenz & Kornegay, 2004)



Em termos funcionais, o SNC pode ser dividido nos sistemas motor (eferente), sensorial (aferente) e autónomo (aferente e eferente). O termo aferente refere-se à condução de informação em direcção ao centro e normalmente é referente a uma função sensitiva. O termo eferente refere-se à condução de informação proveniente do centro e normalmente indica uma função motora por parte do órgão effector (Lorenz & Kornegay, 2004).

## Sistema de Neurónio Motor Central (UMN)

A função motora é mediada por dois sistemas de neurónios, os neurónios motores centrais (UMN) e os neurónios motores periféricos (LMN). O primeiro sistema tem um papel de controlo, coordenação e iniciação das funções motoras voluntárias (Lorenz & Kornegay, 2004; Bagley, 2005; Sharp & Wheeler, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). O sistema de neurónio motor central é um neurónio ou grupo de neurónios que não sai do sistema nervoso central e que se projecta ao longo da medula espinhal para fazer sinapse (via interneurónios) com o neurónio motor periférico, influenciando este último positiva ou negativamente (Wheeler, 2004; Bagley, 2005). De acordo com de Lahunta e Glass (2009), as funções do UMN são as seguintes:

1. Iniciação da actividade voluntária do sistema motor;
2. Manutenção do tónus muscular que permite a manutenção da posição do animal face à gravidade e à execução dos movimentos voluntários;
3. Controlo da actividade muscular associada às funções viscerais (cardiovascular, respiratória e excretora).

O sistema UMN encontra-se dividido nos *sistemas piramidal e extra-piramidal* (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). O sistema piramidal permite a execução de movimentos refinados mas não está envolvido na iniciação de movimentos. Regiões associadas a funções mais desenvolvidas e precisas correspondem a áreas maiores nesta área motora. O sistema extra-piramidal está envolvido na locomoção e iniciação de movimentos voluntários. Nos animais de companhia, o sistema extra-piramidal tem um papel mais relevante que o sistema piramidal e os seus corpos celulares estão dispersos por todas as áreas do cérebro (de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** Uma perda total do papel de inibição dos neurónios a nível do prosencéfalo leva à ocorrência de convulsões. Lesões no sistema piramidal resultam em défices posturais nos membros contralaterais, apesar de o animal ter um andamento normal. Lesões no sistema extra-piramidal têm mais relevância clínica e resultam em pleurotónus, andamento em círculo, andamento sem objectivo e disfunções motoras. Estas podem ser de origem muscular (*miotonia*) e de origem nervosa (*mioclonia*) (de Lahunta & Glass, 2009). A maioria das lesões que afecta o UMN resulta na falta de inibição dos músculos extensores com papel de acção contra a gravidade, o que leva a uma hipertonía ou espasticidade destes músculos. Quando levantados, os animais mostram hipertonía e suportam o seu peso pela hiperextensão de todos os membros. O animal apresentará os reflexos espinhais aumentados, que podem ocorrer mais do que uma vez depois da aplicação do estímulo (clónus pós-reflexo) (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003). Pode ocorrer o chamado *reflexo extensor cruzado* pela mesma razão, em que além da flexão do membro a ser testado há uma extensão do membro contralateral. Deve ser considerado anormal se o doente não apresentar nenhuma resistência ao teste e indica uma disfunção na medula

espinhal (Rijnberk & de Vries, 1995; de Lahunta & Glass, 2009). Este reflexo patológico é suprimido num animal saudável devido a impulsos sensoriais e ópticos que actuam em neurónios espinhais. Num animal em estação este reflexo é fisiológico porque permite a manutenção da sua posição pela extensão de um membro enquanto o membro contralateral é flectido (Rijnberk & de Vries, 1995). O doente terá as reacções posturais diminuídas a ausentes pois como referido anteriormente, estas só se apresentam normais quando todos os componentes nervosos centrais e periféricos do membro a testar estão intactos. O sistema de neurónios inferiores (LMN) será apresentado na secção referente à medula espinhal e nos sistemas que integra (componentes geral e visceral do Sistema Eferente Somático).

## A. Cérebro

Este pode ser dividido em 4 áreas (Wheeler, 2004):

1. Prosencéfalo;
2. Cerebelo;
3. Tronco cerebral;
4. Sistema Vestibular.

### 1. Prosencéfalo:

**i. Telencéfalo:** O telencéfalo é composto pelo neopallium, rinencéfalo e corpo estriado (núcleos basais) do cérebro e divide-se em dois hemisférios cerebrais (de Lahunta & Glass, 2009). Os hemisférios cerebrais são constituídos por 2 componentes distintos, a substância cinzenta (composta por corpos celulares de neurónios) e a substância branca (processos axonais dos neurónios). O córtex cerebral constitui a superfície externa do telencéfalo, é formado por várias camadas de corpos celulares, está localizado entre a pia mater (meninge em contacto directo com o córtex, mais superficialmente) e a substância branca (em contacto com o córtex, situada mais profundamente). O córtex cerebral está associado a funções como o estado de consciência do animal, os estados emocional, mental, comportamental, de percepção e de controlo das funções motoras (Bagley, 2005).

Os hemisférios cerebrais estão funcionalmente divididos em 4 lobos:

- a) *Frontal*: lobo associado ao controlo da actividade motora;
- b) *Temporal*: lobo relacionado com o comportamento, aprendizagem, memória e função auditiva;
- c) *Parietal*: lobo que controla funções sensitivas e auditivas;
- d) *Occipital*: lobo responsável pela integração das funções visuais.

**Lesões:** O cérebro é uma estrutura relativamente grande e com funções bem localizadas, pelo que o animal pode apresentar apenas alguns dos sinais de seguida referidos, consoante a localização da lesão. Um doente com lesão do telencéfalo poderá apresentar

convulsões (um sinal importante de disfunção do prosencéfalo), alterações comportamentais e um estado mental alterado (desde depressão a semi-coma). As alterações comportamentais (temperamento alterado, perder o treino previamente adquirido e não reconhecer o dono) sugerem a presença de alterações do sistema límbico (associado a funções comportamentais e emocionais) ou dos lobos frontal ou temporal. Se a lesão for unilateral ou assimétrica, o animal pode andar em círculo (círculos grandes, normalmente para o mesmo lado da lesão) e pressionar a cabeça contra objectos (sinal conhecido como *head pressing*). O andamento em círculo não ajuda à localização da lesão pois ocorre em lesões do prosencéfalo, do tronco cerebral (síndrome vestibular central) e do sistema vestibular periférico. Lesões do lobo frontal levam a um andamento sem objectivo (*pacing*). Se o animal estiver deprimido, letárgico, em estupor ou em coma, pode ser uma indicação de que houve separação do córtex cerebral do sistema reticular ascendente (ARAS). Uma depressão acentuada é normalmente indicativa de lesões no tronco cerebral (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004). As lesões cerebrais não levam a alterações significativas da locomoção mas o animal apresentará défices das reacções posturais e sensoriais contralaterais a lesões unilaterais ou reacções posturais bilaterais anormais em situações subagudas e uma hipoalgesia bilateral generalizada. Terá posturas de cabeça e pescoço alteradas com alterações de movimento e, ocasionalmente, pode apresentar uma parésia ligeira da face, língua e faringe (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). A presença de lesões focais pode resultar numa perda de visão se o lobo occipital se encontrar afectado. Neste caso, o doente terá reflexos pupilares intactos mas uma resposta de ameaça diminuída e uma diminuição da sensação facial no lado contralateral ao da lesão (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004).

**ii. Diencefalo:** Localizado rostralmente aos pedúnculos cerebrais e caudalmente aos núcleos basais, é composto pelo tálamo, epitálamo, hipotálamo e subtálamo. O diencefalo tem uma estrutura simétrica e rodeia o terceiro ventrículo. O tálamo é a área de passagem de axónios do tronco cerebral para os hemisférios cerebrais e vice-versa e tem papel no sistema ARAS para a manutenção do estado de consciência, sono e alerta. (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). O hipotálamo é o centro principal de regulação da actividade motora visceral, cujos núcleos actuam como UMN do sistema nervoso autónomo. A porção cranial estimula o sistema parassimpático e a porção caudal estimula o sistema simpático a nível sistémico (de Lahunta & Glass, 2009). É responsável pela regulação de actividades fisiológicas básicas inerentes à manutenção da homeostase do organismo tais como a alimentação, homeostase da água, da temperatura corporal e de funções reprodutoras. Também tem como função a regulação da actividade de uma parte significativa do sistema endócrino do organismo por influenciar a hipófise (considerada a glândula principal do organismo) (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** Lesões do tálamo (sistema límbico) podem levar a agressividade, a um andamento sem objectivo, andamento em círculo, perdas de resposta ao dono e de hábitos adquiridos. A presença de alterações variáveis do estado de consciência por interferência no sistema ARAS (estado de estupor a semi-coma) num animal capaz de se manter em pé e andar é normalmente indicativo de lesão diencefálica. Tal como nas lesões cerebrais, a locomoção não se encontra significativamente alterada mas as lesões unilaterais levam a um défice contralateral das reacções posturais (Wheeler, 2004). Pode ocorrer tetraparésia ou hemiparésia (sinais do tipo UMN), consoante a extensão da lesão (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004). O animal pode apresentar ocasionalmente ataxia vestibular, perda contralateral da visão e hipoalgesia generalizada. Os sinais mais característicos de lesão do diencefalo estão relacionados com alterações nas funções do hipotálamo e do eixo hipotálamo-hipofisário. Alterações frequentes são de origem comportamental (agressividade em lesões hipotalâmicas ventrais e letargia e fenómeno conhecido como *star gazing*, em que o animal olha para o céu, sem alvo fixo, em lesões hipofisárias) (de Lahunta & Glass, 2009). Outras alterações frequentes são de natureza endócrina, em que o animal apresenta alterações do apetite (polifagia ou anorexia consoante a região afectada), do consumo de água (com polidipsia e poliúria compensatória, pode beber menos água) e da termorregulação (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). O doente pode apresentar um padrão respiratório conhecido como respiração de Cheyne-Stokes, caracterizado por um aumento e diminuição graduais do volume tidal intercalados por períodos de apneia. O hipotálamo está envolvido no mecanismo de regulação da glicémia. Lesões nesta área podem levar a hiperglicémia e glicosúria, de origem pouco esclarecida. Uma alteração hipotalâmica pode comprometer a regulação da frequência cardíaca normal pelo sistema nervoso autónomo, podendo o animal apresentar uma bradicardia significativa (de Lahunta & Glass, 2009).

Se o hipotálamo não estiver afectado, é difícil diferenciar lesões do telencéfalo de lesões do diencefalo (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004).

**a) Convulsões:** Os neurónios são células excitáveis em contacto entre si por ligações de estimulação e de inibição, num equilíbrio constante. Se a estimulação for excessiva, a alteração neuronal consequente é manifestada na forma de uma convulsão. Esta representa uma descarga neuronal excitatória não controlada, com início no prosencéfalo. Os neurónios têm um limiar convulsivo que, quando diminuído, leva a convulsões. Este é o sinal de alteração do sistema nervoso mais frequentemente encontrado na prática clínica de animais de companhia (de Lahunta & Glass, 2009).

**b) Epilepsia:** Patologia crónica com recorrência de convulsões (Thomas, 2000).

Cada convulsão tem um período que a precede (pródromo), um período inicial de sinais focais motores ou sensoriais (aura), o período em que decorre a convulsão (ictus), um período após a convulsão (pós-ictus). O período entre convulsões é chamado de inter-ictus.

A classificação das convulsões nos animais domésticos não tem uma relação directa com a usada nos humanos, podendo estas ser classificadas como focais, parciais ou generalizadas. Uma convulsão focal consiste na descarga espontânea de um pequeno número de neurónios no prosencéfalo, mas sem expressão clínica. Uma convulsão parcial é uma entidade clínica em que a convulsão focal tem uma dispersão limitada. A maioria destas convulsões ocorre em animais que têm uma lesão estrutural. As convulsões focais podem ser divididas em simples ou complexas. Na primeira não se observam alterações comportamentais, ao contrário do que sucede nas últimas. Uma convulsão parcial simples pode resultar por exemplo em tremores, flexão dos membros, mioclonia, hipersíalía e midríase. Uma convulsão parcial complexa implica uma alteração comportamental como por exemplo, o olhar para o ar (*star gazing*), andar atrás da própria cauda, agressividade ou raiva anormais, morder o ar (*fly biting*) e perda de consciência por breves períodos de tempo, entre outros. Este tipo de convulsões sugere o envolvimento de componentes do sistema límbico. Uma convulsão generalizada é a forma mais frequente nos animais de companhia e afecta o cérebro de modo difuso. O animal pode perder a consciência, com contracção dos músculos anti-gravitacionais, que leva a movimentos repetidos dos membros. Pode também ter hipersíalía, com pupilas dilatadas e urinar ou defecar durante esse período. Este tipo de convulsões dura normalmente 3 minutos, seguido de um período de recuperação. O animal pode ter apenas uma convulsão num período de 24 horas, ou pode ter 2 ou mais convulsões nesse período, com um intervalo inter-ictus normal (convulsões em salva). É atribuído o nome de *status epilepticus* a animais cujas convulsões duram mais de 5 minutos ou aquando da ocorrência de várias convulsões, durante 30 minutos, entre as quais o animal não recupera totalmente a consciência. As convulsões em salva e o *status epilepticus* são emergências médicas (de Lahunta & Glass, 2009). Segundo Thomas (2000), são vários os factores que podem desencadear convulsões, tais como privação do sono, não ingestão da medicação anti-convulsiva, stress, estro em fêmeas e alterações metabólicas.

## 2. Cerebelo

O cerebelo contém mais neurónios que todas as outras regiões do cérebro juntas, resultando numa diminuição significativa do tempo de acção deste órgão. O cerebelo tem um papel nos sistemas sensoriais, cognitivos e emotivos, sendo a função mais importante em termos clínicos a do controlo e coordenação da actividade motora. Para o fazer necessita de vias aferentes que dêem indicações da posição da cabeça, tronco e membros e do sistema de neurónios motores centrais para poder haver a comparação da intenção do movimento do animal com a actividade motora necessária para o conseguir (de Lahunta & Glass, 2009). Este órgão ajuda também na manutenção do equilíbrio e controla a postura do animal (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004).



### **Vias cerebelares aferentes:**

**1. Proprioceptivas gerais:** Os feixes espino-cerebelares provenientes da medula espinhal (recebem os sinais sensoriais vindos dos músculos, órgãos tendinosos, receptores tácteis da pele e das articulações) entram no cerebelo através dos pedúnculos cerebelares caudal e rostral (Duarte, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Os feixes espino-cuneo-cerebelares provenientes do pescoço e membros torácicos entram no cerebelo através do pedúnculo cerebelar caudal (King, 1987).

**2. Proprioceptivas especiais:** Os feixes vestibulo-cerebelares entram no cerebelo provenientes da porção vestibular do nervo craniano VIII ou dos núcleos vestibulares (no tronco cerebral) pelos pedúnculos cerebelares caudais.

**3. Vias aferentes somáticas especiais (sistemas visual e auditivo):** Os feixes tecto-cerebelares entram no cerebelo via pedúnculo cerebelar rostral. Os axónios dos sistemas visual e auditivo provenientes do córtex cerebral passam pela ponte e entram no cerebelo pelo pedúnculo cerebelar médio contralateral (de Lahunta & Glass, 2009).

**4. Sistema de neurónios motores centrais:** Estas vias são complexas e difusas, incluindo os feixes rubro-cerebelares (do núcleo vermelho até ao cerebelo), reticulo-cerebelares (com origem no sistema reticular) e cérebro-ponto-cerebelares (desde o córtex motor até ao cerebelo através dos núcleos pontinos) (Duarte, 2003; de Lahunta & Glass, 2009).

### **Vias cerebelares eferentes:**

Os neurónios eferentes do cerebelo encontram-se nos núcleos cerebelares profundos. As células desses núcleos recebem estímulos inibitórios das células de Purkinje e sinapses excitatórias de vias aferentes (Duarte, 2003). Os axónios das células de Purkinje (no córtex cerebelar) são projectados para os núcleos vestibulares via feixes cerebelo-vestibulares e para o sistema reticular via feixes cerebelo-reticulares através do pedúnculo cerebelar caudal e os núcleos cerebelares projectam axónios para o tálamo, núcleo vermelho e tecto através do pedúnculo cerebelar rostral (King, 1987; de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** Normalmente as lesões cerebelares são difusas e ocorrem juntamente com lesões do tronco cerebral e não isoladamente (localização anatómica “protegida”). Não resultam em perda de nenhuma função em particular mas numa resposta geral inadequada da actividade motora (de Lahunta & Glass, 2009). Neste tipo de lesões, o animal manifesta uma ataxia cerebelar simétrica característica. A ataxia, ou incoordenação, pode ser de 3 tipos: ataxia proprioceptiva geral (por vezes referida como ataxia sensorial), ataxia vestibular e ataxia cerebelar (chamada por vezes de ataxia motora). A ataxia cerebelar resulta na dificuldade do animal em iniciar os seus movimentos e em regular a sua frequência e amplitude. Esta alteração tem o nome de *dismetria*, ocorrendo mais frequentemente uma *hipermetria*, que é caracterizada por um andamento com uma amplitude exagerada e com uma flexão excessiva dos membros no início do movimento. A iniciação do movimento dos membros é

lenta mas uma vez iniciada, o membro é elevado mais que o normal pela flexão articular exagerada, assentando no chão abruptamente, pela extensão exagerada das articulações (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Este tipo de hipermetria deve ser diferenciado da hipermetria causada por lesões cervicais craniais com alteração dos sistemas UMN e de propriocepção geral (PG), em que as articulações dos membros estão em extensão durante a fase inicial do movimento. Porque o cerebelo não tem papel na iniciação de movimento, a parésia não é um dos sinais característicos de lesão cerebelar, a menos que haja envolvimento concomitante do tronco cerebral. Estes animais têm frequentemente alterações graves de locomoção com espasticidade e ataxia hipermétrica mas o doente é capaz de suportar o seu peso. O tônus muscular está normal ou aumentado (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). Os reflexos espinhais podem estar exagerados numa fase inicial. As reacções posturais são lentas e seguidas de uma resposta exagerada (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). O animal pode apresentar tremores, que podem ser generalizados ou de intenção (quando se tenta aproximar de um alvo, como o prato da comida). A disfunção dos componentes cerebelares do sistema vestibular pode resultar numa perda de equilíbrio e inclinação da cabeça para o mesmo lado ou para o lado contrário ao da lesão (aquando da síndrome vestibular paradoxal) (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). A presença de lesões agudas graves do lobo rostral leva à ocorrência de opistótonus, com hipertonia dos músculos extensores dos membros torácicos, movimentos clónicos dos membros pélvicos e flexão das ancas (*rigidez descerebelada*). Os membros pélvicos também podem estar em extensão se a porção ventral do lobo rostral do cerebelo estiver afectada. A rigidez desaparece ao fim de alguns dias e os sinais de lesão crónica (ataxia e tremores de intenção) surgem ao fim de algumas semanas a meses. Em lesões unilaterais, a ataxia cerebelar é ipsilateral com espasticidade, hipermetria e reacções posturais anormais (especialmente a resposta de salto). Em lesões cerebelares difusas, a resposta de ameaça pode estar ausente apesar de o animal ter uma função visual normal e, se apresentar nistagmo, este é do tipo rápido-lento sem orientação consistente (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).

### 3. Tronco Cerebral

Em termos anatómicos contém o diencéfalo, os pedúnculos cerebrais, a ponte, o cerebelo e o bulbo raquidiano (Bagley, 2005). Em termos funcionais inclui os pedúnculos cerebrais, a ponte e o bulbo raquidiano (Lorenz & Kornegay, 2004).

**a) Pedúnculos cerebrais:** Contém os neurónios do nervo craniano oculomotor e troclear (III e IV), que inervam os músculos extra-oculares. O centro parassimpático do reflexo pupilar à luz está localizado nos pedúnculos cerebrais assim como nos centros de controlo motor.

**b) Ponte:** Contém neurónios responsáveis pela iniciação do movimento.

**c) Bulbo raquidiano:** Constitui a porção mais caudal do tronco cerebral e tem uma continuação caudal com a medula espinhal. Dispersos pelo tronco cerebral encontram-se núcleos (coleções de corpos celulares de neurónios com um propósito comum). Existem núcleos nesta zona que estão organizados em grupos funcionais, presentes somente nos nervos cranianos. No cão, os nervos cranianos VII a XII (ver ilustração 1) estão nesta porção do tronco cerebral (de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** Lesões no tronco cerebral resultam em alterações do estado mental, locomotoras e em défices funcionais dos nervos cranianos. O estado mental está alterado (desde depressão a coma) principalmente em lesões dos pedúnculos cerebrais e da ponte, pela interferência com o sistema ARAS. A locomoção e as reacções posturais estão significativamente afectadas (tetraparésia, hemiparésia ou hipoalgesia corporal generalizada) e são mais graves no lado ipsilateral da lesão (Lorenz & Kornegay, 2004). Lesões graves podem levar a tetraplegia e a perda total de consciência, como ocorre em casos de traumatismo do tronco cerebral. As alterações dos nervos cranianos ocorrem do mesmo lado da lesão, sendo mais frequentes as alterações dos nervos cranianos V, VII, VIII, IX, X e XII (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004).

#### 4. Sistema Vestibular

O sistema vestibular constitui o sistema Proprioceptivo Especial (PE), que será descrito adiante.

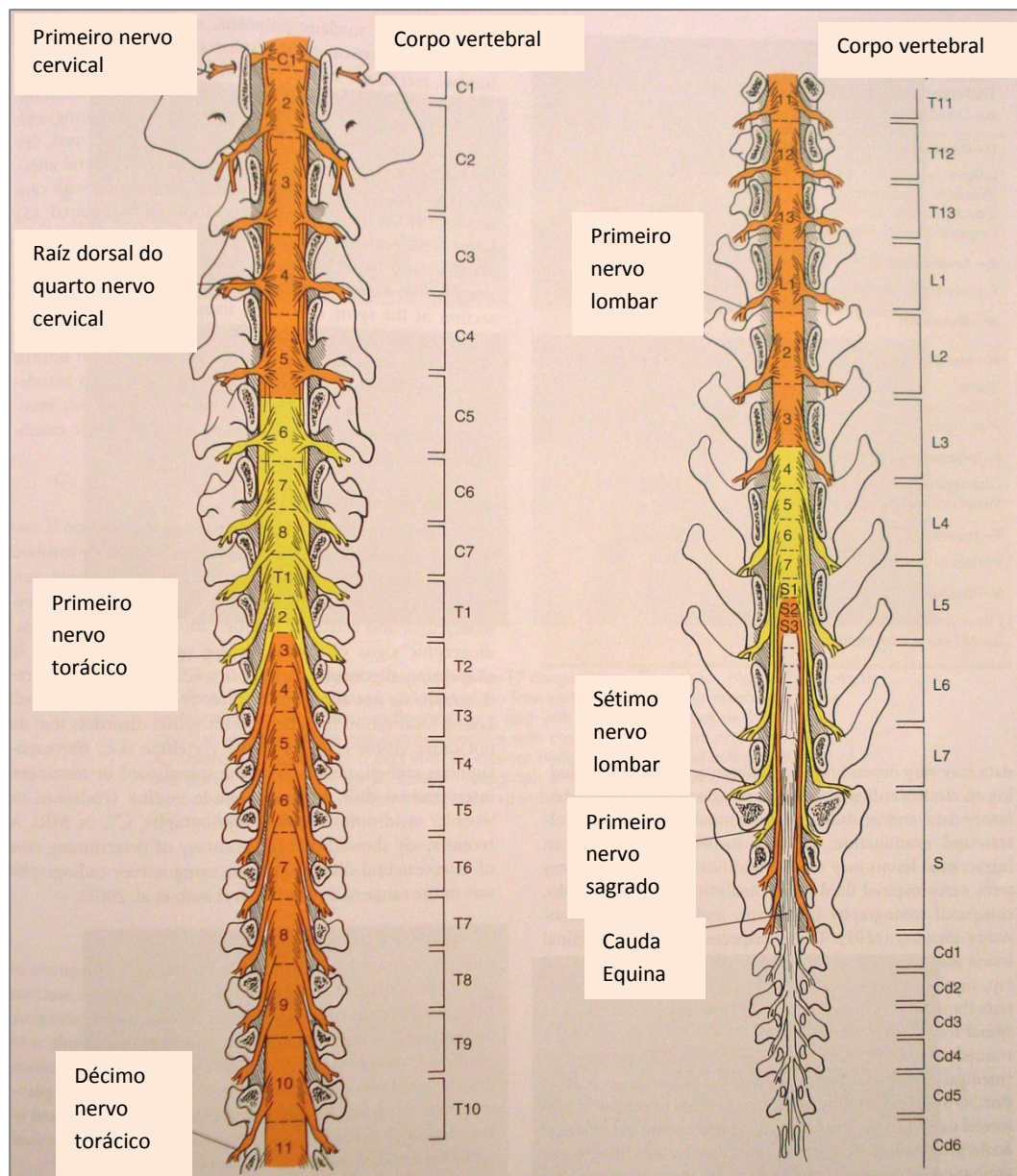
### B. Medula Espinhal

O tronco cerebral continua-se caudalmente com a medula espinhal. Esta tem início ao nível do forâmen magnum e prolonga-se até às vértebras lombares caudais que, na maioria dos canídeos, terminam ao nível da sexta vértebra lombar (Sharp & Wheeler, 2005). A medula espinhal contém os neurónios responsáveis pela função motora do tronco e membros. É composta por feixes de fibras nervosas (substância branca) situados perifericamente e por uma porção central em forma de H, de substância cinzenta. Estes feixes são compostos por fibras sensoriais, ou aferentes, e por fibras motoras, ou eferentes (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). A medula espinhal está dividida em 36 segmentos, os chamados *segmentos espinhais*. Estes segmentos estão protegidos pelas vértebras, que se encontram igualmente divididas por regiões. Existem 7 vértebras cervicais que cobrem 8 segmentos espinhais e 13 vértebras torácicas, 7 lombares, 3 vértebras fundidas que constituem o sacro e 5 vértebras caudais (todas com um segmento espinhal associado) (Bagley, 2005; Sharp & Wheeler, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

Para a localização de lesões neurológicas da medula espinhal é mais frequente a referência aos segmentos espinhais, cujo número varia consoante o indivíduo e a espécie considerados (Ilustração 3). As raízes dorsais e ventrais saem da medula espinhal em cada

segmento e unem-se, dando origem a um par de nervos espinhais associado e com o mesmo número do segmento que lhes deu origem (Sharp & Wheeler, 2005). Os nervos espinhais atravessam o canal vertebral através do *forâmen vertebral lateral* até atingirem um músculo ou órgão ou para permitirem a chegada de informação aferente à medula espinhal.

**Ilustração 3-** Relação entre segmentos vertebrais e espinhais e locais de saída dos nervos espinhais (adaptada de Fossum, 2007)



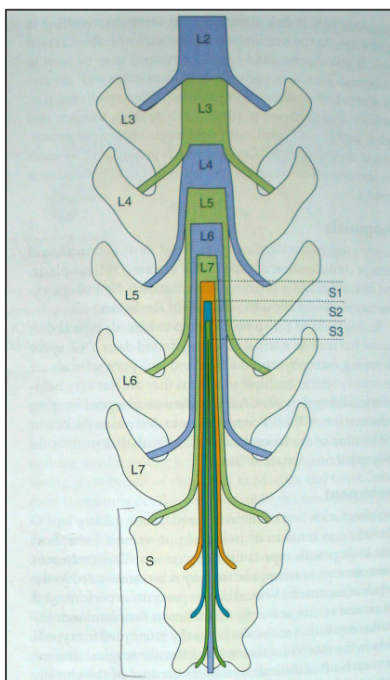


Segundo Bagley (2005), existe a seguinte associação entre os segmentos espinhais e as vértebras com o mesmo número:

**Tabela 2-** Localização relativa entre segmentos vertebrais e segmentos espinhais correspondentes (adaptada de Bagley, 2005)

SEGMENTOS VERTEBRAIS	SEGMENTOS ESPINHAIS ASSOCIADOS
C1-C7	C1 sai cranialmente à vértebra C1, o segmento espinhal C2 sai entre as vértebras C1 e C2 e os restantes segmentos saem cranialmente à vértebra com o mesmo número.
T1-T13	Segmentos espinhais alinhados com as vértebras respectivas, saindo caudalmente a estas.
L1-L7	Segmento L1 sai entre a vértebra L1 e L2 e os restantes segmentos espinhais saem caudalmente à vértebra com o mesmo número. L1 e L2 estão ao nível das respectivas vértebras. L3 a L7 encontram-se entre as vértebras L3 e L5. L7 vai sair da medula entre L7 e a face cranial do sacro.
S1-S3	Segmentos espinhais sacrais saem do canal vertebral através dos forâmens sagrados e encontram-se protegidos pela vértebra L5.

**Ilustração 4-** Cauda Equina (de Nelson & Couto, 2003)



À medida que a medula espinhal termina, aproximadamente ao nível da vértebra L6, os nervos espinhais deixam o canal vertebral progressivamente mais longe do segmento espinhal que lhes deu origem. O sistema nervoso na zona das vértebras L6, L7 e do sacro torna-se um agrupamento de nervos espinhais, conhecido como a *cauda equina* (Ilustração 4).

Ao nível dos membros torácicos (segmentos espinhais C6 a T2) e pélvicos (de L4 a S3), o número de células motoras é maior para poder dar origem aos nervos motores que se projectam para os membros e têm o nome de *intumescências*. Alguns nervos periféricos podem coalescer distalmente ao forâmen intervertebral por onde saem da medula espinhal, dando origem a um *plexo*. Na zona axilar, próximo do membro torácico, esta região tem o nome de *plexo braquial* e na zona medial do membro pélvico toma o nome de *plexo pélvico* (Bagley, 2005). O plexo braquial tem origem

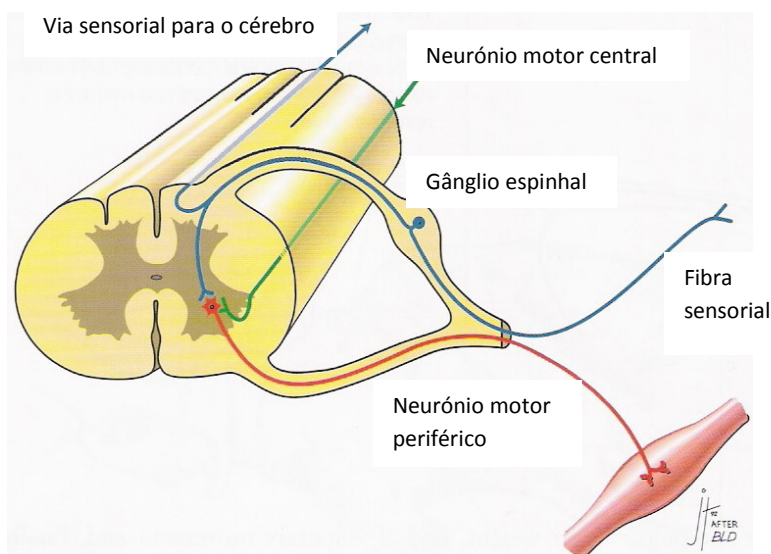
nos segmentos espinhais C6 a T1 e o pélvico de L5 a S3 na maioria dos animais (Sharp & Wheeler, 2005).

**Feixes sensoriais ascendentes:** Quando a informação sensorial atinge os corpos celulares dos neurónios aferentes, no gânglio espinhal, os seus axónios entram na medula espinhal pela raiz dorsal. Daqui podem dirigir-se para o sistema nervoso central directamente ou fazerem ligação com outros neurónios (interneurónios ou neurónios motores) dentro da medula espinhal (Lorenz & Kornegay; 2004, Bagley, 2005).

**Feixes motores descendentes:** O neurónio motor periférico é o neurónio efector do arco reflexo (Ilustração 5). Os seus corpos celulares estão localizados no corno ventral da substância cinzenta da medula espinhal. Os seus axónios saem da medula espinhal pelas raízes ventrais e passam pelos plexos braquial e pélvico para formarem os nervos periféricos dos membros. O neurónio sensorial que constitui a porção sensorial do arco reflexo comunica com o LMN directamente ou por via de interneurónios. Os feixes que regulam a função dos músculos flexores localizam-se nos funículos laterais e ventrais. Os feixes que regulam a função dos músculos extensores encontram-se nos funículos ventrais. O feixe vestibulo-espinhal facilita o tónus extensor e inibe o tónus dos músculos flexores do mesmo lado, tendo o efeito contrário nos membros contralaterais. O esvaziamento vesicular voluntário ocorre via feixes situados nos funículos ventrais da medula espinhal (Sharp & Wheeler, 2005).

**Feixes motores ascendentes:** Surgem ao nível dos segmentos espinhais L1 a L7. Inibem os músculos extensores dos membros torácicos. Lesões destes feixes levam à síndrome de Schiff-Sherington (Sharp & Wheeler, 2005).

**Ilustração 5-** Arco reflexo do LMN. Feixes sensoriais e motores (adaptada de Sharp & Wheeler, 2005)



Os segmentos espinhais da medula espinhal podem ser agrupados funcionalmente consoante os sinais clínicos resultantes de lesões que afectem os diferentes grupos (Bagley, 2005). Esta divisão é baseada no facto de lesões nos segmentos associados resultarem ou não em sinais nos membros. Segundo Wheeler (2004), Bagley (2005), Sharp e Wheeler (2005) e de Lahunta e Glass (2009), a medula espinhal pode ser dividida nas seguintes áreas funcionais:

- 1) Cervical cranial (C1-C5),
- 2) Cervical caudal (C6-T2),
- 3) Toraco-lombar (T3-L3),
- 4) Lombossagrada (L4-S3) e vértebras caudais (Cd).

As áreas **1)** e **3)** incluem principalmente neurónios motores centrais, as áreas **2)** e **4)** fornecem a inervação aos membros torácico e pélvico, respectivamente. A área **2)** fornece também inervação do tipo UMN aos membros pélvicos.

**Lesões:** Segundo Bagley (2005), a distinção entre lesões nos neurónios motores central e periférico (UMN e LMN, respectivamente) é feita pela correcta avaliação dos reflexos espinhais. Se estes estiverem normais, pode assumir-se que ambos os sistemas se encontram funcionais. Se os reflexos estiverem alterados a lesão pode afectar um dos sistemas ou ambos. Pode avaliar-se o sistema LMN através da função dos reflexos espinhais locais. Se estes se encontrarem normais e o animal apresentar uma alteração funcional, pode assumir-se que esta se limita ao sistema UMN. Contudo, se o sistema LMN se apresentar alterado, não é possível averiguar se existe um problema concomitante no sistema UMN. Como o sistema UMN está associado a várias funções (comportamento, estado de consciência), a avaliação de outras funções deste sistema permitem avaliar a sua integridade e localizar a lesão correctamente quando presente (os sinais do tipo UMN localizam a lesão a regiões da medula espinhal).

Os sinais do tipo UMN foram já referidos anteriormente e os sinais do tipo LMN são facilmente identificáveis no exame neurológico. Estes são uma parésia ou paralisia flácidas, perda de tónus muscular, diminuição ou ausência de reflexos e atrofia muscular neurogénica (atrofia muscular significativa uma semana após a lesão) em lesões subagudas a crónicas. Estes sinais têm lugar logo após a lesão do nervo respectivo. Os sinais do tipo LMN ajudam à localização de lesões a nervos específicos, raízes nervosas ou a segmentos espinhais. A interpretação correcta destes sinais tem assim um elevado valor de diagnóstico na localização de lesões neurológicas (Lorenz & Kornegay, 2004).

Lesões nas diferentes regiões vão dar origem a diferentes combinações de sinais, de acordo com a seguinte tabela:

**Tabela 3-** Tipo de sinais motores consoante a localização da lesão na medula espinhal (adaptada de Sharp & Wheeler, 2005)

Lesão a nível de:	Défice Membro Torácico	Défice Membro Pélvico
<b>C1-C5</b>	UMN	UMN
<b>C6-T2</b>	LMN	UMN
<b>T3-L3</b>	Normal	UMN
<b>L4-S3</b>	Normal	LMN (cauda e períneo)

#### 1. Região cervical cranial (C1-C5)

Uma lesão profunda nesta zona leva à morte por perda da função respiratória, sendo raro o animal tetraplégico que chega ao hospital com vida (Bagley, 2007b).

Uma lesão superficial das substâncias branca e cinzenta entre os segmentos espinhais C1 e C5 leva a sinais do tipo de neurónios afectado (UMN). O animal apresenta parésia (tetraparésia espástica e ataxia de todos os membros ou tetraparésia espástica não-ambulatoria ou ainda tetraplegia espástica), diferente do que se verifica em lesões do tipo LMN, em que o animal consegue iniciar um movimento se o seu peso for suportado. Em lesões do tipo LMN verifica-se uma parésia flácida por falta de estimulação por parte do neurónio motor central (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). As lesões unilaterais levam a sinais clínicos ipsilaterais e o animal pode apresentar-se hemiparésico do lado da lesão (Bagley, 2007b). Existem défices nas reacções posturais de todos os membros, que podem até estar ausentes e não se verifica atrofia muscular neurogénica. Uma lesão nas vias do tipo UMN cranialmente ao segmento espinhal envolvido no reflexo espinhal vai resultar em reflexos normais ou aumentados, especialmente nos reflexos patelar e de flexão (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). De acordo com Rijnberk e de Vries (1995) e de Lahunta e Glass (2009) pode também ocorrer o reflexo extensor cruzado e, segundo Rijnberk e de Vries (1995) e Dewey (2003), pode ocorrer um clónus pós-reflexivo após a aplicação de um único estímulo.

#### 2. Região cervical caudal (C6-T2)

Uma lesão profunda nesta zona (*intumescência cervical*) pode levar à morte por perda da função respiratória. As lesões unilaterais levam a sinais clínicos ipsilaterais (de Lahunta & Glass, 2009).



Uma lesão superficial nesta zona leva a tetraparésia e ataxia de todos os membros ou a tetraparésia não ambulatória ou a tetraplegia (Bagley, 2007b; de Lahunta & Glass, 2009). Os membros torácicos apresentarão sinais do tipo LMN (podendo apresentar também sinais do tipo UMN) e os membros pélvicos sinais do tipo UMN (Sharp & Wheeler, 2005; Bagley, 2007b). Os membros torácicos apresentam défices mais acentuados pela sua perda de capacidade de suportarem o peso do animal. Os passos dos membros torácicos são curtos e os dos membros pélvicos são longos e atáxicos, levando a um andamento característico. (Sharp & Wheeler, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). As reacções posturais são deficientes em todos os membros caso o animal não esteja tetraplégico (situação em que não se realizam estes testes). Os membros torácicos podem apresentar uma atrofia muscular neurogénica, têm um tônus muscular normal ou diminuído e os reflexos espinhais estão diminuídos ou ausentes. Segundo de Lahunta e Glass (2009), os membros pélvicos apresentam-se hipertónicos ou normotónicos, com os reflexos espinhais aumentados ou normais. Pode haver uma extensão contralateral dos músculos extensores dos membros pélvicos (sinal do tipo UMN).

### 3. Região toracolombar (T3-L3)

Uma lesão profunda nesta zona leva a sinais do tipo UMN nos membros pélvicos, estando os membros torácicos normais (Sharp & Wheeler, 2005). Em lesões dos segmentos torácicos craniais, o doente pode ter dificuldade em suportar o seu peso nesses membros. Apresenta uma paraplegia espástica em que suporta o seu peso quando é apoiado, não apresentando movimentos voluntários dos membros pélvicos nem da cauda. Em lesões transversais da medula espinhal, as reacções posturais dos membros pélvicos estão ausentes e estes têm um tônus muscular e reflexos patelar e de flexão normais ou aumentados. O animal não terá sensibilidade nos dois segmentos caudais à lesão (analgesia) nem daí para trás, estando o reflexo panicular ausente nesta mesma região. Pode ocorrer o reflexo cruzado dos músculos extensores e não há atrofia muscular neurogénica.

Uma lesão superficial entre T3 e L3 levará a uma paraparésia espástica e a uma ataxia dos membros pélvicos, estando os membros torácicos normais. As reacções posturais estarão presentes mas alteradas e os membros pélvicos terão um tônus muscular aumentado. Os reflexos patelar e de flexão nestes membros estarão normais ou aumentados e o doente não manifestará uma atrofia muscular neurogénica. Pode ocorrer o reflexo cruzado dos músculos extensores e o animal apresenta uma hipoalgesia ou uma nocicepção normal caudalmente à lesão.

Segundo de Lahunta & Glass (2009), em lesões transversais subagudas o doente pode manifestar a síndrome de Schiff-Sherington, em que os membros torácicos estão em hiperextensão persistente devido à perda do efeito inibidor dos neurónios da intumescência

cervical sobre os músculos extensores. Se o peso do animal for suportado, os membros torácicos têm um andamento normal, podendo estar hipertónicos. Esta desinibição ocorre não por perda de acção dos UMN mas por perda de interneurónios funcionais nos segmentos espinhais L1 a L5 e que têm um percurso cranial até aos neurónios motores periféricos dos músculos extensores dos membros torácicos. Uma lesão súbita grave destes feixes leva a uma perda de inibição dos músculos extensores, ocorrendo só com lesões subagudas graves e por 10 a 14 dias após o traumatismo medular. Esta síndrome é indicativa de um prognóstico grave.

#### 4. Região lombossagrada (L4-S5)

Uma lesão transversal da medula espinhal nesta zona (*intumescência lombar*) leva a uma paraplegia flácida. Os membros pélvicos apresentam sinais do tipo LMN e os membros torácicos encontram-se funcionais (Sharp & Wheeler, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). O animal não suporta o seu peso, não manifesta movimentos voluntários dos membros pélvicos nem da cauda e em lesões subagudas e crónicas apresenta uma atrofia muscular neurogénica nos membros pélvicos. As reacções posturais e o tónus muscular estão ausentes nos membros pélvicos e na cauda. Os reflexos patelar e de flexão estão diminuídos, o reflexo perineal está ausente e o ânus encontra-se dilatado. O doente apresenta uma analgesia nos membros pélvicos, períneo, cauda e pénis (de Lahunta & Glass, 2009).

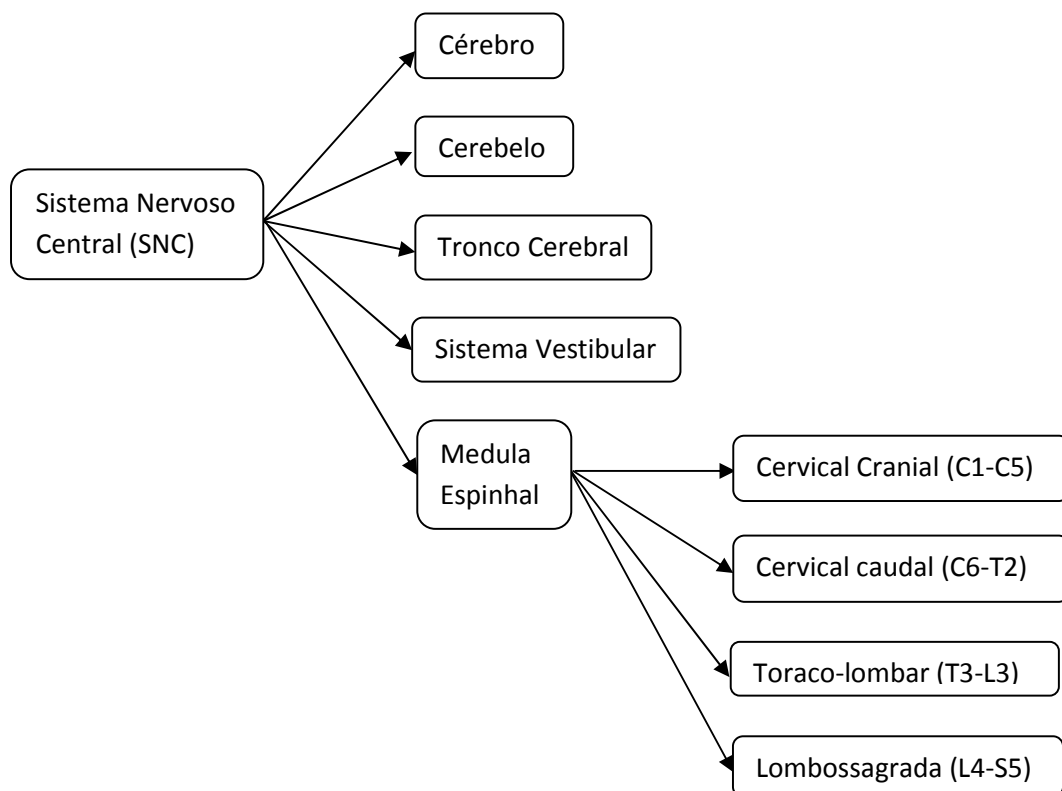
Uma lesão superficial desta zona leva a uma paraparésia flácida e ataxia dos membros pélvicos, estando os membros torácicos normais. Verifica-se uma atrofia muscular neurogénica ligeira dos membros pélvicos em lesões não agudas. Os membros pélvicos encontram-se hipotónicos, estando os reflexos patelar e de flexão diminuídos ou ausentes. As reacções posturais nestes membros estão presentes mas alteradas. O animal tem uma sensação diminuída (hipoalgesia) ou uma nocicepção normal nos membros pélvicos, cauda e períneo (de Lahunta & Glass, 2009).

#### 5. Região sagrada (S1 a S3)

De acordo com Nelson e Couto (2003), uma lesão nesta região leva a que os membros torácicos se encontrem normais, os reflexos patelares estejam normais, mas ocorrem perdas da função do nervo ciático, da sensibilidade perineal e do reflexo perineal.

Segundo Wheeler (2004) e Lorenz e Kornegay (2005), a localização da lesão a uma destas 9 regiões do SNC (Figura 4) é suficiente para se chegar a um diagnóstico. Sinais referentes a várias porções do sistema nervoso indicam lesões difusas ou multifocais (causadas por infecções, alterações metabólicas ou neoplásicas).

**Figura 4-** Classificação de lesões do sistema nervoso central por zonas.



A classificação funcional e a possível localização de lesões do sistema nervoso periférico feita com base no exame neurológico são apresentadas de seguida, de acordo com a classificação utilizada por Lorenz e Kornegay (2004) e de Lahunta e Glass (2009).

### **2.2.2. Organização do Sistema Nervoso Periférico (SNP)**

Este componente do sistema nervoso é o responsável pela ligação entre os centros de integração do sistema nervoso (SNC) e as estruturas ou órgãos alvo (Bagley, 2005). Segundo de Lahunta (1983), o sistema nervoso periférico (SNP) inclui qualquer nervo mielinizado por uma célula de Schwann. A classificação dos constituintes deste sistema é o resultado de uma classificação baseada nos seus componentes funcionais (de Lahunta & Glass, 2009). Esta classificação apresenta também constituintes do SNC, consoante os sistemas funcionais do SNP que integrem (Tabela 4).

**Tabela 4-** Classificação dos sistemas funcionais do Sistema Nervoso Periférico (adaptada de de Lahunta & Glass, 2009)

Sistemas Funcionais			
<b>Sensorial/ Aferente</b>	Somático	Geral (ASG)	Temperatura, toque, nocicepção, CN V, nervos espinhais
		Especial (ASE)	Visão (CN II), Audição (CN VIII)
	Visceral	Geral (AVG)	CN VII, IX, X
		Especial (AVE)	Paladar (CN VII, IX, X), Olfacto (CN I)
	Proprioceptivo	Geral (PG)	Movimentos muscular e articular, nervos espinhais, CN V
		Especial (PE)	Sistema Vestibular (CN VIII)
<b>Motor/ Eferente</b>	Somático	Geral (ESG)	Músculo esquelético, nervos espinhais, CN III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII
	Visceral	Geral (EVG)	Músculo liso (cardíaco e glandular), Simpático: nervos espinhais e esplâncnicos; Parassimpático: nervos espinhais sagrados; CN III, VII, IX, X, XI

De acordo com Bagley (2005), os nervos periféricos são formados a partir de extensões de processos axonais de corpos de células nervosas que se encontram na medula espinhal. Existem pares de nervos ou raízes dorsais e ventrais associados a cada segmento espinhal. A raiz dorsal é constituída por axónios provenientes da periferia que se projectam para a medula espinhal. Os corpos celulares destes axónios estão situados no gânglio dorsal. A raiz dorsal contém, na maioria das vezes, axónios sensoriais/aferentes (que transmitem informação da periferia para o centro). A raiz ventral é formada pelos axónios motores/eferentes (que transmitem informação do centro para a periferia), que saem da medula espinhal em direcção a músculos ou órgãos efectores. As raízes ventrais são compostas, na maioria das vezes, por axónios motores.

Os nervos periféricos podem ser divididos em nervos periféricos aferentes e eferentes. Os nervos aferentes são normalmente responsáveis pela transmissão de informação para o SNC e os nervos eferentes normalmente transmitem informação proveniente do SNC (Lorenz & Kornegay, 2004; Bagley, 2005). Os nervos periféricos podem conter fibras motoras, sensoriais ou ambas. Na maioria dos casos, as fibras aferentes têm uma função sensorial e as eferentes, uma função motora. A porção sensorial do sistema nervoso periférico tem muitos dos seus componentes integrados no SNC e tem como base de classificação a localização da zona dendrítica (local de origem de impulso eléctrico) dos seus neurónios constituintes, no corpo do animal (de Lahunta & Glass, 2009).

O Sistema Aferente Somático é constituído por neurónios cuja zona dendrítica se encontra na superfície corporal ou perto dela, onde é responsável pela recepção dos vários estímulos provenientes do meio externo (de Lahunta & Glass, 2009).

## A. Sistema Aferente Somático Geral (ASG)

É constituído principalmente pelos neurónios do quinto par craniano (nervo craniano trigémio) situados à superfície da cabeça e por todos os nervos espinhais do corpo e membros, situados à superfície do corpo e sensíveis ao toque, temperatura e estímulos prejudiciais ao organismo (de Lahunta & Glass, 2009).

**Nervo Trigémio (CN V):** Segundo Bagley (2005) e de Lahunta e Glass (2009), este nervo é igualmente constituinte do sistema propioceptivo geral (PG) e é constituído por três ramos: oftálmico, maxilar e mandibular. O nervo trigémio propriamente dito tem origem no tronco cerebral ao nível da ponte e dirige-se até à porção petrosa do osso temporal pelo canal do trigémio antes de se ramificar nas suas três partes que seguem pelos respectivos forâmens. Este nervo tem duas porções, uma sensorial e uma motora:

**1. Fracção sensorial:** Porção que transmite quase exclusivamente informação sensorial da cabeça e da face. É dividida nos ramos oftálmico, maxilar e mandibular:

**a)** O ramo oftálmico pode ser avaliado no exame neurológico através do reflexo corneano e pelo toque na zona medial da pálpebra durante a avaliação do reflexo palpebral. A via eferente deste reflexo está dependente do funcionamento normal do nervo craniano facial (CN VII).

**b)** O ramo maxilar pode ser avaliado pela compressão do lábio superior, lateralmente ao dente canino. O animal deverá retrair os músculos da face e pestanejar, o que também está dependente da inervação motora do nervo facial. Alguns animais viram a cabeça, o que demonstra uma resposta consciente ao nível do prosencéfalo. Se o animal não responder ao estímulo, deve inserir-se cuidadosamente uma pinça hemostática em cada narina. A mucosa nasal é inervada pelos ramos oftálmico e maxilar do nervo craniano trigémio, pelo que a resposta normal do animal será desviar a cabeça do estímulo recebido.

**c)** O ramo mandibular pode ser avaliado pela compressão do lábio inferior, lateralmente ao dente canino, devendo o animal afastar-se do estímulo recebido.

**2. Fracção motora:** Os axónios eferentes inervam os músculos da mastigação.

**Exame neurológico e lesões:** Devem inspeccionar-se e palpar-se os músculos masséter e temporal para identificar a presença de possíveis atrofias, edema ou assimetrias musculares. Se existir uma alteração bilateral, o animal pode não ser capaz de fechar a boca.

## B. Sistema Aferente Somático Especial (ASE): Sistemas Visual e Auditivo

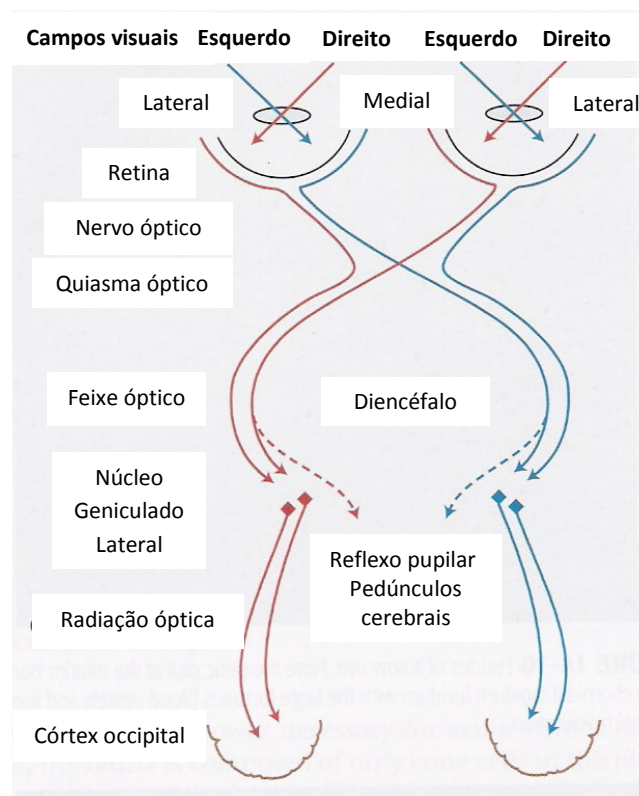
A componente somática especial do sistema aferente somático é composta por neurónios cujos dendritos especializados estão situados longe da superfície corporal, mas são estimulados por alterações no meio ambiente externo ao animal. Faz parte deste sistema o segundo par craniano (nervo óptico), estimulado pela luz exterior e a porção coclear do

oitavo par craniano (nervo vestibulo-coclear), estimulado indirectamente pelas ondas de ar que atingem o ouvido interno (de Lahunta & Glass, 2009).

### 1. Sistema Visual: Vias Centrais

As áreas anatómicas envolvidas na função visual incluem o olho, o nervo óptico, o quiasma óptico e o feixe óptico. Estes constituintes seguem um percurso até ao lobo occipital do córtex cerebral, sendo a sua integridade essencial para uma reacção apropriada do animal ao estímulo visual (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

**Ilustração 6-** Vias visuais centrais (adaptada de de Lahunta & Glass, 2009)



**1.1. Nervo Óptico (CN II):** O nervo óptico não é um nervo, ao contrário do que o seu nome indica, pois não apresenta axónios localizados fora do SNC e não é envolvido por mielina produzida por células de Schwann. O nervo óptico é constituinte do SNC e é rodeado por mielina produzida por oligodendrócitos e contém astrócitos (ambos pertencentes ao SNC). O nervo óptico encontra-se rodeado pelas meninges e pelo espaço sub-aracnoideu, tendo esta distinção implicações clínicas relevantes (o nervo óptico está sujeito a alterações do SNC e não a alterações do SNP) (de Lahunta & Glass, 2009).

**1.2. Quiasma e Feixe Ópticos:** Os nervos ópticos têm um percurso caudal a partir da órbita e periórbita até entrarem na cavidade craniana e se cruzarem no quiasma óptico, ventralmente ao hipotálamo e cranialmente à hipófise. No quiasma óptico do cão aproximadamente 75% dos axónios do nervo óptico passam para o feixe óptico contralateral, influenciando os lobos occipitais do hemisfério cerebral contralateral. Os

restantes 25% dos axónios permanecem no mesmo lado que o globo ocular em que se encontravam inicialmente (Lorenz & Kornegay, 2004; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Este cruzamento possibilita a chegada de informação visual a ambos os hemisférios cerebrais em simultâneo.

**1.3. Córtex Visual:** Os feixes ópticos seguem o seu percurso passando lateralmente ao diencéfalo até ao núcleo geniculado lateral, no tálamo. Daqui seguem caudalmente (lateralmente ao ventrículo lateral) e terminam nos lobos occipitais do córtex cerebral. Após a integração do estímulo no lobo occipital, o animal pode gerar a resposta motora adequada ao estímulo recebido. Esta via tem que permanecer íntegra para que o animal mantenha uma capacidade visual consciente (Lorenz & Kornegay, 2004; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Uma das 2 vias reflexas para os feixes ópticos está relacionada com a função reflexa da pupila à luz e a outra diz respeito às respostas motoras reflexas associadas à visão (de Lahunta & Glass, 2009).

**Exame neurológico:** O examinador deve observar o modo como o doente se movimenta na sala de consulta (um espaço desconhecido para o animal) e como este se desvia dos obstáculos à sua frente. Se o animal não se desviar atempadamente de um obstáculo, deverá ter défices visuais graves. A avaliação da função visual do animal é feita igualmente através dos seus reflexos pupilares à luz e da resposta de ameaça. Deve proceder-se também a um exame oftalmológico completo, incluindo um exame fúndico (Rijnberk & de Vries, 1995; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

**Resposta de ameaça:** Este teste é realizado para avaliar a função visual do animal e deve ser testado em cada olho, individualmente, enquanto o outro olho está coberto (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Deve tocar-se primeiro na pálpebra ou na face do lado a avaliar para que o animal tenha noção do teste e para confirmar que o nervo facial está a funcionar normalmente (de Lahunta & Glass, 2009). O examinador deve movimentar a sua mão na direcção do olho em gesto de ameaça sendo a luz reflectida por esse estímulo projectada através das estruturas oculares, estimulando os receptores electromecânicos situados na retina. Estes receptores convertem o estímulo luminoso em impulsos eléctricos que são depois conduzidos através do nervo óptico (Lorenz & Kornegay, 2004; Bagley, 2005). Em situações normais, o animal deverá pestanejar mas deve ter-se o cuidado de não tocar no animal nem levar a movimentos de ar exagerados que induzam o reflexo palpebral (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). A resposta de ameaça é uma resposta aprendida que requiere a integridade dos componentes periféricos e centrais do sistema visual e as ligações do cérebro para o tronco cerebral, para activação dos neurónios faciais no bulbo raquidiano. Esta resposta pode estar diminuída em cachorros e gatos com menos de 12 semanas de idade (Dewey, 2003; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). A presença de lesões cerebelares pode levar à diminuição da resposta de ameaça, estando o reflexo palpebral e a

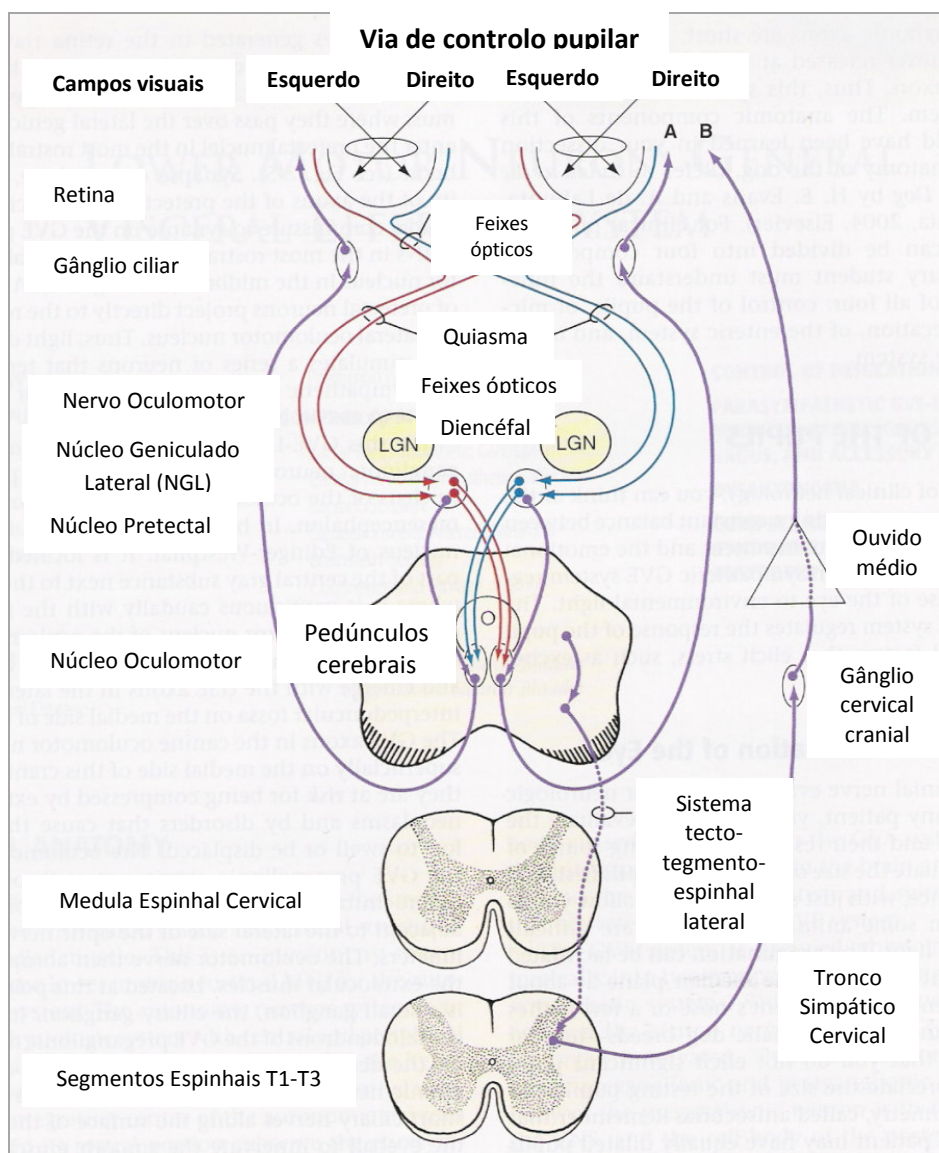


visão íntegros. Lesões cerebelares unilaterais podem levar à ausência unilateral da resposta de ameaça (de Lahunta & Glass, 2009).

**Reflexo pupilar à luz (RPL):** Segundo de Lahunta e Glass (2009), o examinador deve observar a dimensão de cada pupila e averiguar se ambas têm a mesma dimensão (*anisocoria*, se as pupilas tiverem uma dimensão diferente). Deve de seguida dirigir-se um foco de luz na direcção lateral da retina, onde está situada a área central da retina (zona da retina com maior acuidade visual). A via aferente para a constrição pupilar durante a estimulação luminosa, ou o reflexo pupilar à luz, compreende axónios que vão da retina para o nervo óptico, quiasma óptico e feixe óptico, indo daí para o tronco cerebral. Daqui, as fibras projectam-se bilateralmente para o núcleo parassimpático do nervo craniano oculomotor (CN III) que induz a constrição pupilar (Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Segundo de Lahunta e Glass (2009), não há qualquer envolvimento do cérebro neste reflexo. O animal deve mostrar um RPL directo e consensual em cada olho. Deve ter-se em atenção que a resposta directa à luz no olho que recebe o estímulo luminoso é maior que a resposta indirecta (consensual) no outro olho. Tal acontece pois a maioria dos axónios do nervo óptico cruzam ao nível do quiasma óptico para o hemisfério cerebral contralateral, mas a informação eferente do olho que recebeu o estímulo (nervo oculomotor) volta ao lado de onde partiu, além do estímulo recebido pelo outro olho. De acordo com Lorenz e Kornegay (2004), as vias eferentes inervam ambos os olhos, o que permite a constrição pupilar bilateral reflexa, avaliada clinicamente quando um dos olhos recebe o estímulo luminoso.



**Ilustração 7-** Vias do reflexo pupilar à luz. A: músculo constritor da pupila, B: músculo dilatador da pupila (adaptada de de Lahunta & Glass, 2009)



Para avaliação da capacidade visual do doente, pode fazer-se o teste do *seguimento visual*, em que o examinador deve deixar cair um objecto no campo de visão do animal. Pode ser um pedaço de algodão ou uma bola que não faça barulho ao cair (para que a resposta não seja devida ao som provocado mas sim ao seu movimento). O animal deve mover a cabeça e os olhos na direcção do objecto. O não seguimento deste é indicativo de uma visão unilateral diminuída (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003). De acordo com de Lahunta e Glass (2009), este não é um teste muito fiável pois tem que se cobrir o olho que não está a ser testado, o que é difícil de realizar.

**Lesões unilaterais:** (Tabela 5) Lesões que destruam a retina ou o nervo óptico de um dos olhos levam a cegueira unilateral e a uma pupila normal ou ligeiramente dilatada nesse olho. A pupila desse olho terá uma dimensão normal se houver um estímulo luminoso suficiente

no olho não afectado que estimule ambos os nervos oculomotores. O animal não apresentará uma resposta de ameaça nesse olho mas o reflexo palpebral estará intacto. A luz dirigida no olho afectado não causa nenhuma resposta nesse olho nem no olho não afectado, mas se incidida no olho normal levará à constrição de ambas as pupilas. Se se cobrir o olho saudável, a pupila do olho afectado aumentará pois não haverá qualquer estímulo luminoso a atingir os núcleos oculomotores. Lesões unilaterais no feixe óptico, núcleo geniculado lateral e córtex visual levam a um défice visual contralateral ao lado da lesão e a uma resposta de ameaça diminuída nesse olho. O animal apresentará um reflexo pupilar à luz normal (devido ao estímulo do nervo oculomotor recebido pelo olho saudável). Geralmente os donos não se apercebem deste défice pois o animal orienta-se bem no meio que conhece (de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões bilaterais:** Lesões bilaterais completas da retina ou do nervo óptico levam a cegueira total, estando ambas as pupilas dilatadas e sem resposta ao estímulo luminoso. Estas lesões têm que ser bastante graves para que não ocorra nenhuma contracção pupilar face à luz ambiente. Regra geral, o animal perde a capacidade visual antes do desaparecimento do reflexo pupilar à luz. Lesões que afectem ambos os feixes ópticos e núcleos geniculados laterais e componentes que vão destes ao córtex occipital (radiação óptica, associada à percepção visual consciente) levarão a cegueira com pupilas dilatadas e sem resposta à luz. Lesões que afectem somente os núcleos geniculados laterais e vias associadas não interferem com os reflexos pupilares à luz. O animal apresentará assim uma cegueira total mas as pupilas contrairão com o estímulo luminoso (de Lahunta & Glass, 2009).

**Tabela 5-** Sinais clínicos de lesões do Sistema Visual (adaptada de de Lahunta & Glass, 2009)

Lesão (lado direito)	Ameaça (no OS)	Pupila olho esquerdo (OS)	Ameaça (no OD)	Pupila olho direito (OD)
<b>Nervo óptico</b>	Presente	Normal; As duas pupilas contraem quando a luz incide no OS	Ausente	Normal/dilatação ligeira; luz no OD: os OD e OS não contraem
<b>CN III direito</b>	Presente	Normal; só o OS contrai quando a luz incide no OS	Presente	Dilatação total; Luz no OD: só o OS contrai
<b>Retro bulbar</b>	Presente	Normal; só o OS contrai quando a luz incide no OS	Ausente	Dilatação total; luz no OD: OD e OS não contraem
<b>Feixe óptico</b>	Ausente	Normal; As duas pupilas contraem quando a luz incide no OS	Presente	Normal; luz no OD: nenhuma das pupilas contrai
<b>Córtex visual</b>	Ausente	Normal; As duas pupilas contraem quando a luz incide no OS	Presente	Normal; Luz no OD: ambas as pupilas contraem

OS: olho esquerdo; OD: olho direito

## 2. Sistema Auditivo

O nervo vestibulo-coclear encontra-se dividido nas porções *vestibular* e *coclear* e tem os seus receptores no ouvido interno (Bagley, 2005). A divisão coclear tem um papel importante no reconhecimento dos estímulos auditivos e os seus receptores encontram-se no ducto coclear, no ouvido interno. As vias auditivas dirigem-se para o córtex cerebral, para o tálamo e daí para o lobo temporal. Estas vias têm várias projecções bilaterais no tronco cerebral.

**Lesões:** A perda bilateral parcial de audição e a perda unilateral total são difíceis de avaliar através do exame físico. Um estímulo auditivo forte deve levar o animal a virar a cabeça e orelhas na direcção do estímulo (Dewey, 2003). A ausência de resposta por parte de um animal consciente e alerta é altamente sugestiva de perda de audição (Rijnberk & de Vries, 1995). Para lesões centrais resultarem em surdez é necessário ocorrer um elevado grau de danos nos lobos temporais do córtex cerebral ou em ambos os lados do tronco cerebral. O animal apresentar-se-ia com sinais neurológicos bastante significativos além da surdez em questão (de Lahunta & Glass, 2009).

O Sistema Aferente Visceral tem os dendritos dos neurónios constituintes nas paredes das várias vísceras do organismo, que são estimulados por alterações internas.

## C. Sistema Aferente Visceral Geral (AVG)

A porção geral deste sistema é composta pelos neurónios dos sétimo, nono e décimo pares cranianos associados a estruturas viscerais da cabeça e nervos espinhais que inervam as vísceras e vasos sanguíneos do pescoço, tronco e membros. Este sistema é estimulado pela distensão das paredes viscerais e por alterações químicas localizadas.

**1. Nervo Facial (CN VII):** O nervo facial inerva os músculos responsáveis pela expressão facial, as glândulas salivar e lacrimal, o ouvido médio e vasos sanguíneos da cabeça, palato e porção caudal da língua, juntamente com ramos do nervo trigémio. Este nervo craniano também possui receptores para percepção de dor no ouvido médio. Alguns axónios poderão ter uma função proprioceptiva (Bagley, 2005).

**Exame neurológico e lesões:** Pode testar-se o *reflexo corneano* para avaliar a inervação das pálpebras e dos músculos retractores do globo ocular (CN VII) e a sensibilidade corneana (CN V). É realizado pressionando levemente a córnea com um algodão ou zaragatoa humedecidos. A sensação corneana é mediada pelo ramo oftálmico do nervo trigémio. A resposta normal é a retracção do globo ocular, mediada pelo nervo craniano VI e o pestanejar (integridade do nervo VII) (Wheeler, 2004). Uma lesão deste nervo leva à paralisia total ou parcial dos músculos da face, consoante os ramos afectados. Deve observar-se a face do animal para detectar um encerramento assimétrico das pálpebras, uma fissura palpebral maior que a outra, um pavilhão auricular descaído ou uma maior exposição de mucosa bucal no lado afectado. O animal não irá pestanejar do olho ipsilateral

à lesão, podendo tal ser testado pelo *reflexo palpebral*. Este é o teste mais fiável de lesão do nervo facial, sendo que a porção sensorial do nervo trigémio tem que estar intacta para o reflexo ser possível. O nervo facial também controla a produção de lágrimas, que é avaliada pelo teste de Schirmer. Em animais cujo pavilhão auricular não descai com paralisia do nervo facial (a cartilagem auricular não o permite), pode estimular-se a pele do canal auditivo externo em ambos os ouvidos. No lado afectado, o doente não reage ao estímulo (não afasta a cabeça do estímulo) (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Devido ao percurso conjunto dos nervos cranianos facial e vestibulo-coclear até ao forâmen estilomastoideu, na porção petrosa do osso temporal, uma lesão num destes nervos leva à ocorrência de sinais resultantes de lesão dos dois nervos. Um animal com paralisia total do nervo facial pode ter uma lesão em qualquer zona do percurso deste nervo desde os núcleos faciais no bulbo raquidiano até à sua entrada no osso temporal (de Lahunta & Glass, 2009).

Os nervos cranianos IX, X e XI são considerados em conjunto pela localização conjunta dos seus corpos celulares no núcleo ambíguo, no bulbo raquidiano.

**2. Nervo Glossofaríngeo (CN IX):** Fornece inervação sensitiva e motora à faringe e tem uma função parassimpática na salivação e no paladar. Os receptores para as fibras viscerais aferentes (com função sensitiva) estão localizados na porção caudal da língua, faringe, seio e corpo carotídeos (Bagley, 2005).

**3. Nervo Vago (CN X):** Este nervo tem um papel importante na inervação da faringe e fornece a via principal de fibras parassimpáticas para o esófago e para o tracto gastrointestinal. Também influencia o paladar e a salivação. Os receptores para as fibras viscerais aferentes encontram-se na faringe, laringe e nas cavidades torácica e abdominal (Bagley, 2005).

**4. Nervo Espinhal Acessório (CN XI):** O ramo interno deste nervo é parte estrutural e funcional do nervo vago, fornecendo assim inervação aos músculos da laringe e às porções cranial e torácica do esófago (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

**Exame neurológico e lesões:** Para avaliar a funcionalidade da laringe, deve estimular-se o *reflexo laríngeo*. Este é avaliado tocando em ambos os lados da parede caudal da faringe com um cotonete ou uma zaragatoa. Pode provocar-se este reflexo por palpação externa da região da faringe, dorsalmente à laringe (Wheeler, 2004). Deve observar-se a elevação do palato mole e a contracção dos músculos da faringe. A ocorrência de lesão na porção caudal do núcleo ambíguo, nos neurónios eferentes dos nervos acessório, vago ou nos músculos da laringe resultam em paralisia da laringe. Esta paralisia, parcial ou total, leva a uma dispneia inspiratória, por interferência com a entrada de ar durante a inspiração. Lesões na porção cranial do núcleo ambíguo, nervos vago e glossofaríngeo ou nos músculos da faringe ou esófago levam a graus variáveis de disfagia (de Lahunta & Glass, 2009). Deve perguntar-se ao cliente se o animal regurgitou num passado recente, se tem indicações de disfagia ou alterações de vocalização (Bagley, 2005). Em lesões unilaterais

da faringe, o animal perde parte da capacidade de deglutição, engasga-se e pode perder alimento pelas narinas. Em lesões bilaterais, o animal não deglute o alimento, tem sinais mais graves que em lesões unilaterais e o alimento sai pelas narinas. O reflexo laríngeo está ausente neste caso. Uma resposta assimétrica tem mais significado do que a ausência bilateral do reflexo laríngeo porque este é difícil de provocar em alguns animais saudáveis (de Lahunta & Glass, 2009).

#### **D. Sistema Aferente Visceral Especial (AVE): Sistemas Olfactivo e Gustativo**

Este sistema contém os neurónios do primeiro par craniano, que tem funções olfactivas, assim como os pares cranianos VII, IX e X, cujos dendritos são especializados em funções gustativas (de Lahunta & Glass, 2009).

##### **1. Sistema Olfactivo**

O córtex do telencéfalo encontra-se dividido em termos de desenvolvimento no *archipallium*, no *palleopallium* e no *neopallium*. Os dois primeiros constituem o rinencéfalo (o “cérebro olfactivo”). O *palleopallium* é a porção olfactiva funcional e o *archipallium*, a porção não olfactiva (ou sistema límbico). A porção olfactiva constitui o sistema AVE, concebida para a consciência proprioceptiva do olfacto. O sistema límbico está relacionado com a resposta a estímulos sensoriais (de Lahunta & Glass, 2009). Os quimiorreceptores da porção olfactiva são neurónios bipolares localizados na porção caudodorsal da cavidade nasal, no epitélio olfactivo. Estes quimiorreceptores são estimulados por substâncias químicas dispersas na mucosa olfactiva. A sua porção distal consiste em processos ciliados que terminam nas membranas mucosas da cavidade nasal. Axónios não mielinizados destas células continuam-se caudalmente (constituindo o nervo craniano I) e atravessam a placa cribiforme do osso etmóide e fazem sinapse com neurónios (*brush* ou células mitrais) nos bulbos olfactivos, no tronco cerebral. Uma cadeia destes neurónios projecta-se caudalmente até atingir o córtex olfactivo ipsilateral e até ao bulbo olfactivo contralateral. Existem fibras de ligação entre os dois córtices que permitem a passagem de informação entre ambos, possibilitando a integração bilateral de informação sensorial olfactiva no cérebro. Vias reflexas da função olfactiva envolvem projecções para o sistema límbico para influenciar a resposta automática do animal aos diferentes estímulos recebidos (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

**Exame neurológico e lesões:** Este par de nervos cranianos não é testado normalmente, não sendo uma queixa frequente por parte dos donos. Após cobrir os olhos do animal, a exposição deste a uma substância aromática perto das narinas deverá causar uma resposta de reconhecimento da substância presente. Não se deve usar álcool ou outras substâncias irritantes pois estimulam as terminações do nervo trigémio na cavidade nasal e produzem resultados alterados (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003). Um traumatismo craniano pode resultar na disfunção de nervos olfactivos ao passarem pela placa cribiforme do osso

etmóide, levando a anosmia. A maioria das causas de anosmia é contudo de origem idiopática (de Lahunta & Glass, 2009).

## **2. Sistema Gustativo**

Os receptores gustativos encontram-se nas papilas gustativas da cavidade bucal (língua, palato mole, faringe, laringe, lábios e bochechas). Estes receptores são sensíveis a agentes químicos, quando introduzidos na cavidade bucal. As células que contêm estes receptores estão em contacto com os dendritos de neurónios do sistema aferente visceral especial (AVE) cujos corpos celulares estão localizados nos gânglios dos pares cranianos VII, IX e X (previamente discutidos no sistema AVG). A percepção consciente do sabor de determinado alimento é psicológica e envolve sistemas tais como o sistema límbico, que tem um papel na memória retida face à experiência associada ao alimento ingerido (de Lahunta & Glass, 2009). Esta componente do sistema aferente visceral não é avaliada no exame neurológico e a sua disfunção não é relevante em termos clínicos.

## **E. Sistema Aferente Proprioceptivo Geral (PG)**

O Sistema Proprioceptivo é um sistema sensorial constituído pelas componentes geral (PG) e especial (PE). A propriocepção é o sistema responsável pela detecção de alterações da posição da cabeça, tronco e membros. A componente geral consiste em neurónios cujos dendritos se localizam nos músculos, tendões e articulações afastadas da superfície corporal. A capacidade proprioceptiva está distribuída pelo quinto par craniano e por todos os nervos espinhais, sendo sensíveis a alterações no grau de estiramento e da posição das estruturas que inervam. O quinto par craniano já foi referido no sistema ASG. A ataxia proprioceptiva geral é o sinal mais frequentemente observado em lesões que afectem este sistema, estando normalmente associada a parésia do neurónio motor central pela localização adjacente a este. Esta ataxia reflecte a falta de informação que chega ao SNC que o informa da posição da cabeça, tronco e membros no espaço e do estado de contracção muscular a determinado momento. Sem esta informação, o início da passada é lento e com amplitude maior que o normal. O animal pode fazer abdução ou adução do membro enquanto anda, com hiperflexão na fase inicial de cada passo, podendo arrastar os dígitos pelo chão. Quando em estação, pode ter a face dorsal dos dígitos apoiada no chão (Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).

Os doentes têm uma base de sustentação alargada em estação e uma marcha bamboleante. Deve ter-se em atenção que a parésia normalmente associada é do tipo UMN, podendo observar-se espasticidade e hipertonía durante a marcha (IVIS, 2001; Dewey, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).



## F. Sistema Proprioceptivo Especial (PE)

O sistema vestibular constitui o sistema proprioceptivo especial (PE) (de Lahunta & Glass, 2009). Desenvolve-se em conjunto com o sistema auditivo (sistema aferente somático especial), sendo ambos componentes do ouvido interno. A componente especial deste sistema está limitada a receptores situados no ouvido interno que são sensíveis a alterações de orientação da cabeça e são constituintes da porção vestibular do oitavo par craniano. Este sistema não tem um papel na iniciação da actividade motora mas a informação que recebe é usada para ajustar e coordenar os movimentos iniciados pelo cérebro, em conjunto com o cerebelo. Este sistema de propriocepção permite a orientação do animal em relação à gravidade e a manutenção da sua posição normal na presença de estímulos de aceleração rotatória ou aquando da inclinação da cabeça. Controla principalmente os músculos envolvidos na manutenção do equilíbrio, na posição da cabeça e é responsável pela regulação dos movimentos oculares (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004; Bagley, 2005). O sistema vestibular é dividido nas componentes central (SVC) e periférica (SVP). As estruturas vestibulares centrais incluem os núcleos vestibulares no tronco cerebral e neurónios no cerebelo (Lorenz & Kornegay, 2004). O sistema vestibular periférico inclui receptores situados no ouvido interno e na porção vestibular do nervo craniano VIII, que transmite a informação destes receptores até ao tronco cerebral (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). A distinção entre lesões nestes 2 sistemas está dependente da existência ou ausência de lesões nas estruturas adjacentes a cada uma destas porções central e periférica. Por regra, a disfunção do SVC tem um prognóstico mais reservado que lesões na porção periférica do sistema vestibular (de Lahunta & Glass, 2009).

**Lesões:** A ocorrência de lesões no tronco cerebral, nas estruturas vestibulares centrais (SVC) ou nos nervos periféricos (SVP) resultam por norma numa ataxia vestibular, nistagmo, inclinação da cabeça (*head tilt*), andamento em círculo e no rolar do doente até este cair. O doente pode também apresentar vómito, salivação e outros sinais de náusea.

**a) Ataxia vestibular e Postura anormal:** Um dos sinais característicos de lesão vestibular é a ataxia. Esta reflecte uma perda de orientação da cabeça, pescoço, tronco e membros (o que leva a uma perda de equilíbrio). Em casos de alteração vestibular unilateral, a ataxia é assimétrica (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004). O animal tem uma inclinação da cabeça para o lado da lesão, o pescoço e o tronco estão inclinados para o lado afectado e o doente pode cair e até rolar para o lado da lesão. Pode apresentar pleurotónus e andamento em círculo para o lado afectado e os círculos podem ser apertados, parecendo que o doente está a cair para esse lado. Quando somente o sistema vestibular está afectado o doente realiza movimentos curtos e rápidos dos membros, numa tentativa de manter o seu equilíbrio. Os sinais são mais evidentes se se taparem os olhos ao doente pois ele usa a visão para manter o seu equilíbrio (de Lahunta & Glass, 2009).

**b) Nistagmo:** A ataxia pode ser acompanhada de nistagmo (movimentos rítmicos do globo ocular) (Dewey, 2003). Este pode ser de vários tipos consoante a estrutura ou sistema afectados: *fisiológico* (num animal normal), *pendular* e de *fase rápida*. O nistagmo pode ainda ser classificado consoante a frequência com que ocorre (*espontâneo* ou não) e consoante a posição em que o animal é colocado que induz a sua ocorrência. O *nistagmo fisiológico* consiste numa oscilação rítmica involuntária dos olhos (de Lahunta & Glass, 2009). Num animal saudável, quando a sua cabeça é manipulada lateralmente, os olhos movimentam-se lentamente para o lado oposto ao do movimento e depois rodam rapidamente na direcção do movimento. A fase rápida do nistagmo fisiológico ocorre na mesma direcção do movimento da cabeça e este pode ser induzido pelo *reflexo oculocefálico*. Quando um animal é rodado rapidamente há a indução normal de nistagmo fisiológico (*nistagmo pós-rotatório*), com a fase rápida para o lado oposto ao da rotação e que deverá cessar pouco tempo depois (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004). Se o ritmo de oscilação for igual para ambos os lados o nistagmo é chamado de *pendular*. Este é pouco frequente, de origem normalmente benigna e associada a uma alteração congénita do sistema visual (Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). Um nistagmo de *fase rápida* tem o nome do lado para o qual o movimento ocular é mais rápido e é um sinal indicativo de alteração vestibular. Normalmente ambos os olhos estão afectados e na mesma direcção, podendo ser fisiológico se só ocorrer quando se manipula a cabeça do doente horizontalmente. O *nistagmo espontâneo* ocorre independentemente da movimentação da cabeça do doente, com a fase rápida a ocorrer para o lado contralateral ao da lesão e pode ser horizontal, vertical ou rotatório. O nistagmo é *posicional* se ocorre apenas quando o doente é colocado em decúbitos lateral ou dorsal ou quando a sua cabeça é manipulada (de Lahunta & Glass, 2009).

**c) Estrabismo:** Este consiste numa posição alterada do globo ocular relativamente à órbita ou à fenda palpebral, indicando uma perda de inervação dos músculos extra-oculares (de Lahunta & Glass, 2009). As pupilas devem permanecer no centro da fenda palpebral quando o pescoço e a cabeça estão em extensão. Em alterações vestibulares unilaterais ocorre uma rotação ventral do globo ocular. Este sinal clínico pode ser o único sinal de lesão vestibular, corrigido pela manipulação da cabeça numa direcção diferente ou levando o doente a movimentar os globos oculares em várias direcções (assemelha-se a uma lesão do nervo oculomotor) (LeCouteur, 2002; de Lahunta & Glass, 2009). Contudo, quando a cabeça é movimentada lateralmente para se avaliar o nistagmo fisiológico, o olho afectado tem uma abdução e adução normais indicando que os nervos cranianos oculomotor e abductor estão funcionais. Esta posição anormal e inconstante do globo ocular tem o nome de *estrabismo vestibular*, está presente no lado da lesão vestibular e pode surgir em todas as posições da cabeça. Ocasionalmente, o globo ocular contralateral poderá estar desviado dorsalmente (de Lahunta & Glass, 2009).



**d) Reacções Posturais:** O sistema vestibular é o único que, envolvendo o movimento do animal, não leva a défices das reacções posturais (teste de propriocepção, resposta de salto, hemi-andamento) quando alterado, a menos que estejam envolvidos componentes vestibulares centrais. Apenas a capacidade do animal em se levantar pode estar alterada e este sinal poderá ser exagerado do lado da lesão. Em casos graves o doente pode mesmo rolar para esse lado. Devem repetir-se as reacções posturais para se garantir que estas não se encontram alteradas. Segundo Thomas (2000), as lesões periféricas não levam a défices proprioceptivos nem a fraqueza muscular, ao contrário das lesões vestibulares centrais. Esta ausência de alterações é crucial na distinção entre lesões vestibulares periféricas e centrais (de Lahunta & Glass, 2009).

**i) Síndrome Vestibular Central (SVC):** Os sinais clínicos mais indicativos de lesão dos núcleos vestibulares na ponte ou no bulbo raquidiano são uma alteração no estado mental e um défice ipsilateral das reacções posturais, parésia ou hemiparésia, ataxia e nistagmo. O doente apresentará uma disfunção motora ou uma ataxia proprioceptiva geral, ausentes no caso de lesões periféricas. As reacções posturais, especialmente a resposta de salto, estarão alteradas em lesões vestibulares centrais (de Lahunta & Glass, 2009). A parésia é causada pela lesão dos feixes motores que se projectam até ao tronco cerebral. A ataxia vestibular é assimétrica em lesões unilaterais, com perda consequente do tônus dos músculos extensores desse lado e perda da inibição do tônus dos músculos extensores contralaterais (tônus aumentado) (IVIS, 2001; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). A actividade isolada do feixe vestibulo-espinhal contralateral leva a um pleurotónus por tônus descompensado dos músculos extensores contralaterais à lesão, podendo os doentes cair para o lado da lesão. O rolar consequente ocorre apenas nas primeiras 24 a 48 horas após o início agudo dos sinais e se persistir durante mais tempo, é mais provável o envolvimento do SVC (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). Doentes cujo andamento em círculo é de origem prosencefálica (córtex cerebral) não apresentam ataxia nem outros sinais vestibulares e os círculos são normalmente mais largos (de Lahunta & Glass, 2009). De acordo com LeCouteur (2002), a presença de nistagmo de origem central é um défice posicional permanente (presente em algumas posições da cabeça) e pode mudar de direcção consoante a posição da cabeça. A presença de nistagmo rotatório ou horizontal dirigidos para o lado da inclinação da cabeça e do desvio corporal são dos sinais mais fidedignos de lesão vestibular central. Se o nistagmo for absolutamente vertical, é mais provável que a disfunção seja central (Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). A inclinação da cabeça ocorre para o lado da lesão em lesões vestibulares centrais e periféricas. Em lesões bilaterais o doente abana a cabeça lateralmente, para ambos os lados. O doente pode apresentar uma rotação ventral do globo ocular (estrabismo ventral) ipsilateral à lesão, que se identifica quando a cabeça do animal é levantada, podendo este estar presente em lesões centrais ou periféricas (Nelson & Couto,

2003; Wheeler, 2004). A inclinação da cabeça e a disfunção de vários nervos cranianos sugerem uma lesão vestibular central com envolvimento de outras áreas do tronco cerebral mas a presença de défices em vários nervos cranianos não indica necessariamente uma alteração vestibular central (Wheeler, 2004). Animais com lesões centrais podem estar deprimidos por envolvimento do ARAS e se as lesões forem graves, encontrar-se em estados de estupor ou coma (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).

**ii) Síndrome Vestibular Periférico (SVP):** Como referido anteriormente, o sistema vestibular periférico inclui receptores situados no ouvido interno e na porção vestibular do nervo craniano VIII, que transmite a informação destes receptores até ao tronco cerebral (Nelson & Couto, 2003; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). O resultado final da projecção dos estímulos vestibulares para o cerebelo e núcleos dos nervos III, IV e VI para a medula espinhal é a activação dos músculos extensores ipsilaterais ao estímulo e inibição dos músculos flexores ipsilaterais. Este sistema permite a existência de mecanismos reflexos que são componentes importantes do sistema anti-gravitacional do animal. Há fibras aferentes em contacto com o centro do vômito mas o nervo vestibulo-coclear não tem projecções para fora do crânio (Lorenz & Kornegay, 2004). Como os sistemas UMN e LMN estão funcionais, estes animais não apresentam parésia nem alterações de propriocepção geral. Apresentam sim uma ataxia assimétrica com perda de equilíbrio (Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009). Estes doentes têm a noção da posição dos seus membros no espaço conseguindo reagir rapidamente e compensar a perda de equilíbrio sem caírem (de Lahunta & Glass, 2009). Lesões do ouvido médio levam somente a uma inclinação da cabeça ipsilateral à lesão, podendo ocorrer nistagmo rotatório ou horizontal. As lesões do ouvido interno normalmente levam a alterações de função do nervo craniano VIII com o possível rolar do animal para o lado da lesão, cair, andamento em círculo, nistagmo, estrabismo posicional e ataxia assimétrica (LeCouteur, 2002). Como as fibras do nervo facial e a inervação simpática do olho passam pelo ouvido médio, lesões do ouvido interno podem resultar na paralisia do nervo facial (incapacidade do animal em pestanejar, mover o lábio ou pavilhão auricular do lado afectado) ou na síndrome de Horner (miose, ptose, enoftalmia) (LeCouteur, 2002; Wheeler, 2004). Lesões vestibulares periféricas bilaterais levam o animal a permanecer numa posição recolhida, sem querer movimentar-se e com movimentos bilaterais da cabeça (Dewey, 2003).

**iii) Alterações vestibulares paradoxais:** Estas surgem quando há presença de um ou mais sinais vestibulares (inclinação da cabeça, nistagmo, perda de equilíbrio) que ocorrem na direcção oposta à da lesão central (Wheeler, 2004, de Lahunta & Glass, 2009). A síndrome vestibular paradoxal pode ser explicada pela regra de que os sinais vestibulares ocorrem para o lado com menor actividade do sistema vestibular. Existe um aglomerado de neurónios no cerebelo cujos axónios partem deste e terminam nos núcleos vestibulares do

tronco cerebral (onde exercem uma função inibitória sobre os núcleos vestibulares). Uma lesão cerebelar vai interferir com esta inibição, resultando numa descarga excessiva por parte dos neurónios vestibulares no lado afectado. O desfaseamento na activação do sistema vestibular entre os dois lados leva a uma inclinação da cabeça e perda de equilíbrio do lado oposto ao da lesão, pois é este que apresenta a menor actividade vestibular (a função inibitória normal dos neurónios não está comprometida). Esta lesão é diferente da maioria das lesões que causam uma perda de activação dos corpos celulares neuronais situados nos núcleos vestibulares (quer por lesão de componentes do sistema vestibular periférico quer por lesão dos próprios núcleos vestibulares, situados no tronco cerebral) (de Lahunta & Glass, 2009). O animal move-se lentamente, numa posição contraída, evita movimentos súbitos e apresenta uma movimentação bilateral da cabeça. Os movimentos oculares fisiológicos estão ausentes (Wheeler, 2004).

Os sistemas vestibulares são alvo de diferentes lesões, sendo por isso importante localizar a lesão a um destes sistemas (Tabela 6), para obtenção de um diagnóstico e de um prognóstico mais precisos (Dewey, 2003; Nelson & Couto, 2003; Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004).

**Tabela 6-** Sinais clínicos de patologia vestibular (adaptada de Wheeler, 2004)

<b>LESÃO VESTIBULAR</b>	<b>CENTRAL</b>	<b>PERIFÉRICA</b>
<b>Ataxia assimétrica</b>	Presente	Presente
<b>Inclinação da cabeça</b>	Presente	Presente
<b>Nistagmo</b>	Presente	Presente
<b>Nistagmo posicional</b>	Presente	Ausente
<b>Parésia</b>	Presente	Ausente
<b>Reacções posturais anormais</b>	Presente	Ausente
<b>Síndrome de Horner, paralisia CN VII e outros CN normais</b>	Ausente	Presente

#### **G. Sistema Eferente Somático Geral (ESG)**

O sistema ESG é composto por parte dos neurónios motores periféricos (LMN), os neurónios que inervam os músculos estriados esqueléticos da cabeça e do corpo. Estes neurónios fazem parte de todos os nervos espinhais e de todos os nervos cranianos à excepção dos pares I, II e VIII (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Neste sistema serão referidos os nervos cranianos III, IV, VI, XI e XII, tendo sido os restantes inseridos em sistemas previamente referidos. Os nervos cranianos III, IV e VI são considerados em conjunto pois lesões nestes nervos afectam o funcionamento do globo ocular como um todo

(Ilustração 8). Os nervos cranianos VII, IX, X e parte do nervo XI foram já mencionados no sistema AVG.

## 1. Nervos Cranianos:

*i. Nervo Oculomotor (CN III):* Influencia o movimento do globo ocular e tem uma função parassimpática (induz miose). A porção motora é responsável pela inervação dos músculos perioculares recto dorsal, ventral e medial, oblíquo ventral e do músculo elevador das pálpebras. Tem também um papel na constrição da pupila (nervo avaliado aquando do teste de resposta de ameaça) (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

*ii. Nervo Troclear (CN IV):* É o único par craniano cujos neurónios atravessam os hemisférios cerebrais e saem do tronco cerebral dorsalmente. Este nervo inerva os músculos oblíquo dorsal e recto lateral do olho (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

*iii. Nervo Abdutor (CN VI):* Contém somente fibras motoras que inervam os músculos recto lateral e retractor extra-ocular do globo ocular (Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009).

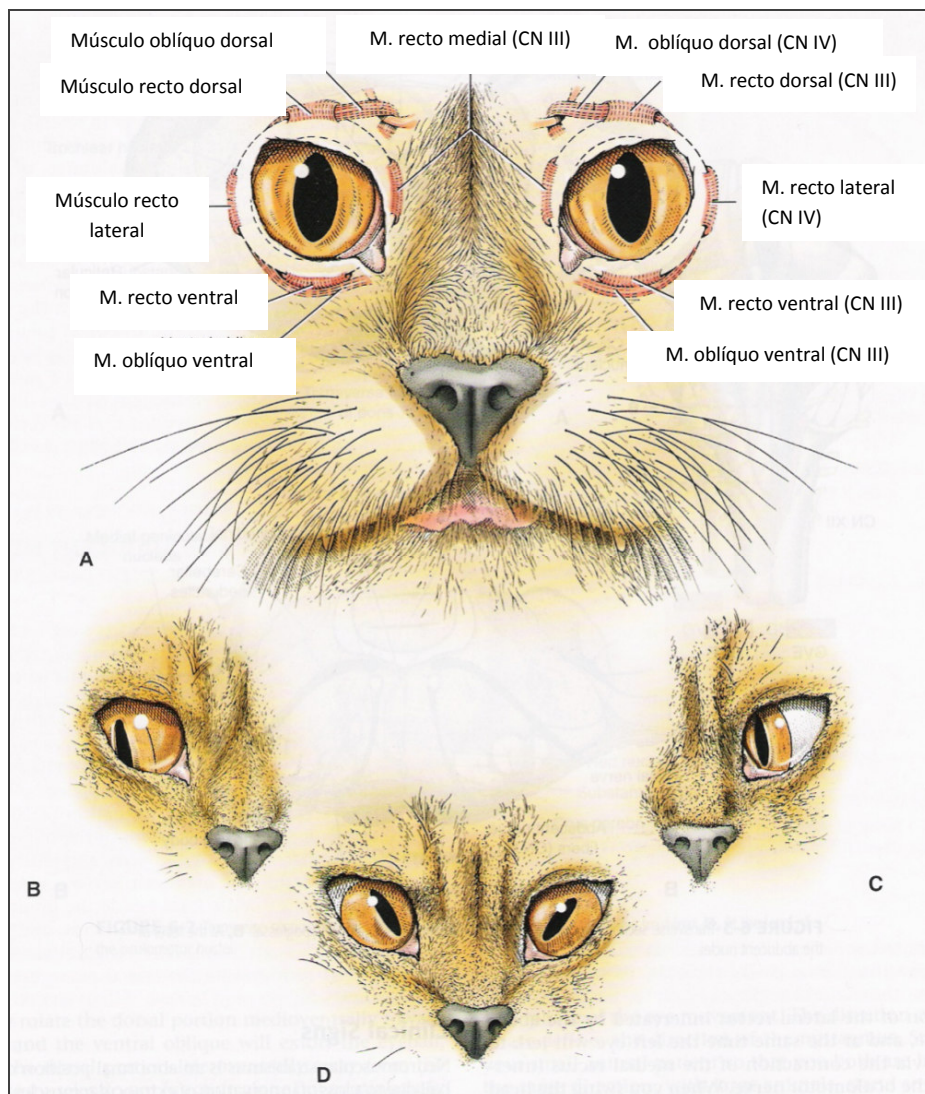
Assim, se se considerarem 3 eixos de rotação do globo ocular a passarem pelo seu centro, os músculos extra-oculares podem ser agrupados em pares, funcionando em conjunto para permitir a movimentação coordenada do globo ocular. Se se considerar um eixo horizontal, o músculo recto dorsal irá elevar o globo ocular dorsalmente e o músculo recto ventral irá orientar o globo ocular ventralmente. Um eixo vertical permite entender que o músculo recto medial irá levar à adução do globo ocular e o músculo recto lateral levará à sua abdução. Assumindo um eixo ântero-posterior, o músculo oblíquo dorsal levará à rotação ventro-medial do globo e o músculo oblíquo ventral à sua rotação ventro-lateral. O seu funcionamento adequado pode ser avaliado durante o exame neurológico (de Lahunta & Glass, 2009).

**Exame neurológico:** Pode testar-se o *reflexo oculocefálico*, que avalia os nervos que controlam a posição do globo ocular (CN III, IV e VI), assim como o sistema vestibular (CN VIII). Este reflexo ocorre se se movimentar a cabeça do animal lateral, dorsal e ventralmente, com a ocorrência de nistagmo fisiológico (movimentos rítmicos laterais e verticais do globo ocular). O animal deve apresentar um nistagmo com a fase rápida a ocorrer para o lado em que a cabeça é manipulada. No final de cada movimento da cabeça, deve observar-se se o nistagmo cessa (Wheeler, 2004; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). A título de exemplo, quando a cabeça do animal é virada para a direita, o nervo abductor (par craniano VI) vai levar à contracção do músculo recto lateral do olho direito e em simultâneo à contracção do músculo recto medial do olho esquerdo, inervado pelo nervo craniano oculomotor (par craniano III). Ocorre também a estimulação dos receptores do CN VIII situados no ouvido médio. O impulso gerado é conduzido até aos núcleos vestibulares da medula espinhal e de seguida para os nervos III, IV e VI. A função visual não é necessária nestes reflexos, pelo que o animal pode ser cego e ter uma função normal destes pares cranianos (de Lahunta & Glass, 2009). Pode também avaliar-se a função do

sexto par craniano testando o reflexo corneano. Uma resposta normal será a retracção do globo ocular.

**Lesões:** Se após o reflexo oculocefálico os olhos continuarem a mover-se, este é chamado de *nistagmo posicional* e é indicativo de patologia vestibular (Wheeler, 2004). A desinervação dos músculos extra-oculares leva à ocorrência de estrabismo neuromuscular, presente nas várias posições de cabeça que o doente assuma. Uma lesão do CN III leva à ocorrência de estrabismo ventral divergente. A lesão do CN IV leva à ocorrência de estrabismo dorso-medial. Uma lesão do CN VI leva à ocorrência de estrabismo medial, por paralisia do músculo recto lateral (de Lahunta & Glass, 2009).

**Ilustração 8-** A, Anatomia funcional dos músculos extra-oculares (adaptada de de Lahunta & Glass, 2009)



Direcções do estrabismo após: B, paralisia dos neurónios oculomotores (CN III); C, paralisia dos neurónios abdutores (CN VI); D, paralisia dos neurónios trocleares (CN IV).



**iv. Nervo Espinhal Acessório (CN XI):** Fornece inervação motora ao músculo trapézio e a partes dos músculos esternocleidomastoideu e braquiocefálico (Bagley, 2005).

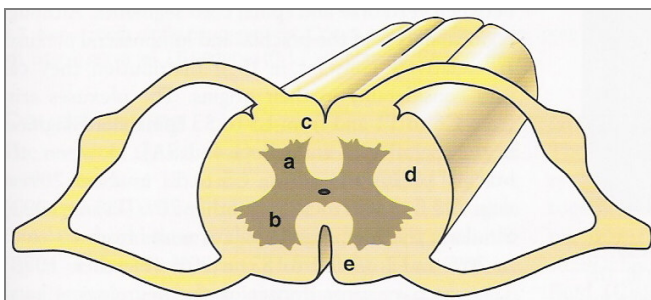
**v. Nervo Hipoglosso (CN XII):** O nervo craniano hipoglosso fornece inervação motora aos músculos da língua (Bagley, 2005).

**Exame neurológico e lesões:** Deve inspeccionar-se a língua para detectar possíveis atrofia, assimetria ou desvio desta. As lesões mais frequentes associadas a este nervo ocorrem nas raízes ventrais do mesmo (de Lahunta & Glass, 2009). Normalmente os animais lambem o nariz imediatamente após o teste do reflexo laríngeo. Uma lesão unilateral deste nervo resulta no lamber unilateral do nariz, estando o desvio presente do lado da lesão. A observação do animal a beber água facilita a identificação de uma disfunção do nervo hipoglosso (Dewey, 2003).

## 2. Nervos espinhais e Reflexos Espinhais

A porção eferente somática geral (ESG) do neurónio motor periférico (LMN) constitui a inervação motora final dos músculos esqueléticos cujas contracções são necessárias para a manutenção da postura, suporte do peso e andamento do animal. Os LMN têm os seus corpos celulares localizados na porção ventral da substância cinzenta da medula espinhal, em todos os segmentos espinhais, assim como em muitos dos nervos cranianos, no tronco cerebral. Os axónios provenientes destes neurónios percorrem a raiz nervosa ventral e dão origem aos nervos espinhais periféricos para inervar o músculo respectivo (Lorenz & Kornegay, 2004; Wheeler, 2004; de Lahunta & Glass, 2009).

**Ilustração 9-** Corte transversal da medula espinhal (de Sharp & Wheeler, 2005)



A substância cinzenta tem forma de H com dois cornos dorsais (a) e dois cornos ventrais (b). Os feixes de substância branca estão divididos nos funículos dorsais, entre as raízes dorsais (c), funículos laterais, entre as raízes dorsais e ventrais (d), funículos ventrais, entre as raízes ventrais (e).

Estes neurónios são de igual modo a componente motora dos reflexos espinhais testados no exame neurológico. A componente sensitiva destes reflexos consiste em neurónios dos sistemas aferente somático geral (ASG) e proprioceptivo geral (PG) (de Lahunta & Glass, 2009). Um reflexo espinhal consiste num arco reflexo local para o iniciar e finalizar (Bagley, 2005). O centro de integração dos reflexos espinhais está localizado na substância cinzenta

da medula espinhal (Rijnberk & de Vries, 1995). Os dendritos do neurónio aferente encontram-se na pele ou junção neuromuscular e o seu axónio está integrado num determinado nervo periférico até atingir o nervo espinhal, raiz dorsal e entrar no corno dorsal do segmento espinhal correspondente. O seu corpo celular está situado no gânglio espinhal da raiz dorsal e os seus telodendritos fazem sinapse com a porção dendrítica de um segundo neurónio, cujo corpo celular se encontra no corno dorsal da medula espinhal (Ilustração 9) (de Lahunta & Glass, 2009). Um reflexo espinhal não requiere a intervenção voluntária do animal para ocorrer e inclui somente o receptor sensorial, o nervo periférico aferente, os segmentos espinhais associados, o nervo eferente, a junção neuromuscular e o músculo/órgão efector que inervam (Rijnberk & de Vries, 1995; Bagley, 2005; de Lahunta & Glass, 2009). Sendo assim, um doente com um traumatismo transversal da medula cranialmente aos nervos espinhais associados aos reflexos dos membros pélvicos, como exemplo, apresentarão reflexos espinhais à mesma, por não ter havido alteração directa do circuito do reflexo espinhal (de Lahunta & Glass, 2009).

Os reflexos espinhais podem conter somente uma ligação interneuronal (são mono-sinápticos) ou consistir em vários neurónios e sinapses entre eles (poli-sinápticos).

**Lesões:** Uma lesão que afecte qualquer componente do arco reflexo (nervo periférico, terminações nervosas, segmento espinhal, junção neuromuscular ou músculo) leva à ocorrência de reflexos diminuídos ou ausentes.

Normalmente estão presentes outros sinais de fraqueza. Se se verificar contracção ou rigidez muscular excessivas, os reflexos podem apresentar-se diminuídos. Se ocorrer choque da medula espinhal, após traumatismo, por exemplo, os reflexos estarão ausentes caudalmente à lesão por um período mínimo de 30 minutos (Dewey, 2003).

## **2.1. Reflexos dos Membros Pélvicos e Perineal**

Estes reflexos necessitam que os seus componentes sensorial e motor estejam íntegros para ocorrerem. Os reflexos dos membros pélvicos mais fidedignos em animais de companhia são o reflexo patelar e o reflexo de flexão. Podem ser avaliados os seguintes reflexos: *reflexo do gastrocnémio* e *reflexo tibial cranial* (de Lahunta & Glass, 2009).

**i. Reflexo patelar:** Segundo de Lahunta, este é o único reflexo tendinoso fiável a realizar durante o exame neurológico. Os seus componentes aferente e eferente estão contidos no nervo femoral. Este nervo é formado pelos nervos espinhais L4, L5 e L6.

**Exame neurológico e lesões:** O toque deste tendão com um plexímetro, estando o membro em ligeira flexão, levará à extensão da articulação do joelho, num animal saudável (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Segundo Fossum (2007) e Bagley (2007b), um reflexo patelar diminuído ou ausente unilateral terá como causa uma disfunção do nervo femoral e, se bilateral, será devido a lesão da medula espinhal, entre os segmentos L4 a L6. Um reflexo aumentado em ambos os membros é indicativo de uma lesão cranial ao segmento L4.

**ii. Reflexo de flexão:** Este reflexo serve para avaliar a integridade do nervo ciático e os seus nervos espinhais associados (L6, L7 e S1). Este nervo pode ser dividido nos neurónios que dão origem aos nervos peroneal (nervos espinhais L6 e L7) e tibial (L7 e S1). A porção dorsal dos dígitos é inervada por ramos do nervo peroneal e a ventral por ramos do nervo tibial. Os reflexos de flexão avaliam de igual modo a nocicepção (sensação a estímulos dolorosos) que implicam a integridade da porção sensitiva do arco reflexo mas também uma via desde a medula espinhal até ao tronco e córtex cerebrais (de Lahunta & Glass, 2009).

**Exame neurológico e lesões:** A compressão de uma prega interdigital levará à flexão da anca, joelho e articulação tibiotársica na tentativa de afastamento do estímulo (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Segundo Fossum (2007), um reflexo de flexão diminuído ou ausente num dos membros pélvicos será indicativo de lesão do nervo ciático e, se em ambos os membros, indicará uma lesão medular entre os segmentos L6 e S1. Um reflexo de flexão aumentado em ambos os membros será indicativo de lesão cranial ao segmento L6 pela perda de função dos músculos antagonistas deste reflexo, aquando da lesão do nervo ciático (Fossum, 2007; Bagley, 2007b).

A sua presença é indicativa de uma disfunção grave da medula espinhal, cranialmente ao plexo lombo-sagrado. Podem ocorrer uma flexão prolongada, por vezes combinada com uma flexão e extensão alternadas ou contracções anormais que se podem propagar ao membro contralateral, à cauda e ao ânus. Pode também ocorrer uma resposta clónica nos membros pélvicos (Rijnberk & de Vries, 1995).

**iii. Reflexo perineal:** Este reflexo avalia a integridade dos segmentos espinhais sagrados (S1 a S3) e caudais (flexão da cauda), assim como dos ramos dos nervos pudendo e perineal (Dewey, 2003). Estes ramos inervam o esfíncter externo do ânus, os músculos esqueléticos do pénis, a vulva e o vestíbulo, o músculo uretral e a pele do ânus, o períneo e a porção caudal da coxa.

**Exame neurológico e lesões:** A compressão ligeira da pele do períneo levará à contracção imediata do esfíncter anal e à flexão da cauda (Rijnberk & de Vries, 1995; Dewey, 2003; de Lahunta & Glass, 2009). Lesões nos segmentos S1 a S3 levam a alterações funcionais na bexiga e no cólon. A bexiga apresentará sinais do tipo LMN com lesões dos segmentos caudais e a sensibilidade da cauda estará diminuída ou ausente (Bagley, 2007b).

## **2.2. Reflexos dos Membros Torácicos e Panicular**

Segundo de Lahunta e Glass (2009), o único reflexo fiável nos membros torácicos é o reflexo de flexão. Podem ser realizados mais três reflexos músculo-tendinosos além deste: *reflexo do bicípide braquial* (testa os nervos espinhais C6 e C7), *do tricípide braquial* (testa o nervo radial e os segmentos C7, C8 e T1) e *do extensor radial do carpo* (testa a extensão do nervo radial para o antebraço). Estes últimos reflexos são úteis quando presentes mas têm pouco valor quando ausentes, pois nem sempre são passíveis de se obter num animal saudável.



**i. Reflexo de flexão:** Os nervos envolvidos neste reflexo têm os seus componentes centrais na intumescência cervical, que inclui os segmentos espinhais C6, C7, C8, T1 e T2. Os ramos ventrais destes segmentos espinhais dão origem ao plexo braquial de onde emergem os respectivos nervos periféricos (de Lahunta & Glass, 2009). Os nervos que estão a ser avaliados variam consoante a área da pele a ser estimulada (o arco reflexo do reflexo de flexão do membro torácico é mediado pelos nervos musculocutâneo, axilar, mediano, ulnar e radial) (Dewey, 2003).

**Exame neurológico e lesões:** De acordo com Rijnberk e de Vries (1995), Dewey (2003) e de Lahunta e Glass (2009), um aumento súbito de pressão na base da unha, pele adjacente ou interdigital de um membro torácico leva à flexão de todas as articulações do membro com a flexão do ombro, cotovelo e carpo. Segundo Fossum (2007), o reflexo de flexão do membro torácico estará diminuído ou ausente numa lesão dos segmentos C6 a T1. Este reflexo estará aumentado num dos membros em caso de lesão dos nervos periféricos e em ambos, aquando de lesões craniais ao segmento espinhal C6.

**ii. Reflexo panicular:** Os nervos cutâneos que são estimulados pertencem aos ramos dorsais dos nervos espinhais torácicos e lombares. Em muitos animais normais, o reflexo só ocorre cranialmente a L3-L4 e pode não ocorrer de todo. Este reflexo permite a identificação de lesões em C8 e T1 assim como a avaliação do nervo torácico lateral. Devido à distribuição caudal curta dos ramos dorsais, cada nervo espinhal inerva a pele por um percurso de aproximadamente 2 vértebras caudalmente ao forâmen intervertebral, de onde emerge o referido nervo espinhal (de Lahunta & Glass, 2009). Este reflexo está presente normalmente na região toracolombar e ausente nas regiões cervical e sagrada (Dewey, 2003).

**Exame neurológico e lesões:** A porção sensitiva dos nervos espinhais torácicos e lombares (neurónios do sistema aferente somático geral) é avaliada pela compressão ligeira da pele do tronco e a porção motora pela contracção do músculo panicular (de Lahunta & Glass, 2009). As lesões que afectam as vias superficiais da dor levam à abolição deste reflexo caudalmente à lesão (Lorenz & Kornegay, 2004). A presença de uma zona de transição abrupta sugere uma lesão da medula espinhal 1 a 4 segmentos espinhais cranialmente à zona de transição (Dewey, 2003). Este reflexo também é útil na determinação do nível e prognóstico de uma lesão medular transversal, pois tal como o teste da sensibilidade à dor profunda (nocicepção), é necessária uma lesão bilateral transversal para interferir com este reflexo. Também pode ser usado em animais estóicos, que respondem de modo fraco a outros estímulos nociceptivos (de Lahunta & Glass, 2009).

## H. Sistema Eferente Visceral Geral (EVG): Divisões Simpática e Parassimpática

Os neurónios deste sistema têm os seus telodendritos nos músculos lisos viscerais, nos vasos sanguíneos, no coração e em glândulas. Este sistema constitui o neurónio motor periférico do sistema nervoso autónomo, que tem componentes em todos os constituintes do cérebro e medula espinhal. Este é um sistema composto por dois neurónios entre o SNC e o órgão efector, cuja sinapse ocorre num gânglio periférico entre ambos. Existem duas divisões neste sistema: Simpática e Parassimpática. Os neurónios deste sistema fazem parte de todos os nervos espinhais e dos pares cranianos III, VII, IX, X e XI (de Lahunta & Glass, 2009). O terceiro par craniano foi referido no sistema ESG pela sua consideração funcional em conjunto com os pares IV e VI. Os pares cranianos VII, IX e X e XI foram considerados no sistema AVG, previamente referido.

O sistema simpático tem o nome de *sistema toracolombar* pela localização do corpo celular do primeiro neurónio, o neurónio pré-ganglionar, situado lateralmente à coluna desde os segmentos T1 até ao segmento espinhal L4/L5. Como regra geral, os gânglios simpáticos estão localizados perto do SNC, sendo os axónios pós-ganglionares relativamente longos. Regra geral, o neurotransmissor libertado nos telodendritos do neurónio simpático pós-ganglionar é a norepinefrina. Este sistema é por isso conhecido como sendo o *sistema adrenérgico*. O sistema parassimpático tem o nome de *sistema crânio-sagrado* pois os corpos celulares dos neurónios pré-ganglionares estão localizados quer nos núcleos dos nervos cranianos III, VII, IX, X e XI no tronco cerebral, quer nos segmentos espinhais sagrados. Como regra, os gânglios deste sistema estão localizados perto/no interior do órgão efector, sendo os axónios pós-ganglionares curtos. O neurotransmissor libertado por estes neurónios é a acetilcolina, pelo que o sistema é conhecido por *sistema colinérgico* (de Lahunta & Glass, 2009).

**1. Inervação do globo ocular pelo Sistema Nervoso Autónomo:** Pode considerar-se que a dimensão pupilar é o resultado do balanço constante entre a quantidade de luz ambiente que atinge a retina do animal (o sistema parassimpático regula a resposta ocular à luz) e o estado emocional do doente (o sistema simpático regula a resposta do animal na presença de factores indutores de stress). O sistema parassimpático é responsável pela contração da pupila em ambientes de maior intensidade luminosa e o sistema simpático induz midríase em situações de stress, via UMN do SNC e neurónios pré e pós-ganglionares simpáticos (de Lahunta & Glass, 2009).

**2. Inervação pupilar:** A pupila é innervada pelas divisões simpática e parassimpática que sofrem influência de várias áreas do sistema nervoso. Quando estimulada, a divisão simpática leva à dilatação da pupila (midríase) e pode ser iniciada pelo hipotálamo. O sistema parassimpático leva à contracção da pupila (miose), que ocorre por via do nervo oculomotor (CN III) (de Lahunta & Glass, 2009). A estimulação simpática percorre uma via desde o tronco cerebral até à medula espinhal cervical e faz posteriormente sinapse nos

corpos celulares dos nervos simpáticos pré-ganglionares nos segmentos espinhais T1 a T3. Estes nervos são responsáveis pela dilatação pupilar e localizam-se cranialmente no tronco simpático cervical, na zona cranial do tórax. Estes nervos fazem sinapse no gânglio cervical cranial localizado caudalmente ao pavilhão auricular. Fibras simpáticas pós-ganglionares têm um percurso conjunto com o ramo oftálmico do nervo trigémio até ao olho e, através do nervo ciliar, fazem sinapse no músculo dilatador da pupila. Algumas fibras inervam os músculos periorbitário, palpebrais, da terceira pálpebra, dilatador da íris e vasos sanguíneos.

O tamanho da pupila é o balanço final entre a actividade relativa das divisões simpática e parassimpática do sistema nervoso autónomo. Um maior contributo da divisão simpática resultará em midríase e uma maior influência do parassimpático levará à ocorrência de miose (Lorenz & Kornegay, 2004).

**3. Controlo da micção:** Segundo de Lahunta e Glass (2009), o controlo da micção é um sistema complexo que envolve centros no tronco cerebral, vias motoras e sensitivas na medula espinhal, neurónios simpáticos e parassimpáticos do sistema EVG na medula espinhal e nervos periféricos (que incluem neurónios do sistema AVG).

**Exame neurológico e lesões:** Segundo Nelson e Couto (2003), deve perguntar-se na anamnese se o animal tem alguma disfunção urinária. A bexiga deve ser palpada e a facilidade com que é esvaziada avaliada. Uma bexiga flácida e esvaziada facilmente com ou sem diminuição dos reflexos perineal e bulbo-uretral é indicativa de lesões do tipo de LMN (lesão nos segmentos espinhais S1 a S3 e nervos pudendo e pélvico). Uma lesão do neurónio motor central cranialmente aos segmentos espinhais sacrados leva tipicamente a uma bexiga tensa e difícil de esvaziar devido a um tônus aumentado do esfíncter uretral.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

Um dos objectivos da dissertação foi demonstrar a importância do exame neurológico completo através da apresentação e discussão crítica de casos clínicos assistidos durante os estágios em Utrecht e Helsínquia. Contudo, devido à impossibilidade de obtenção de dados dos casos vistos, tive que assistir a consultas de neurologia no Hospital Escolar da FMV para sustentar a teoria exposta. A aplicação do formulário apresentado aos referidos casos (modelo usado no Hospital Escolar da Universidade de Utrecht) não foi possível por não ter sido eu, por razões óbvias, a realizar as consultas assistidas. Os casos clínicos estão apresentados em concordância com a classificação das lesões neurológicas estabelecida na monografia. A referência a alterações do sistema nervoso periférico e a componentes nervosas centrais de sistemas funcionais conjuntos com este será feita oportunamente, adaptada a cada caso apresentado.

**i. Tipo de estudo:** Estudo longitudinal prospectivo.

**ii. População-alvo:** Doentes caninos com suspeita de disfunção do sistema nervoso observados durante o estágio curricular.

**iii. Amostra:** Quarenta e um casos de doentes com suspeita de alterações neurológicas.

**iv. Critérios de inclusão:** Doentes caninos apresentados à consulta com confirmação de disfunção do sistema nervoso.

**v. Critérios de exclusão:** Doentes apresentados à consulta cuja espécie não fosse canina, cuja patologia não fosse neurológica ou devido a ausência de exames complementares sugestivos ou confirmativos da localização da lesão neurológica.

**vi. Processo de colheita de dados:** Obtenção de dados pelo seguimento de consultas de Neurologia e registo dos sinais clínicos indicadores de disfunção neurológica e da resposta a testes efectuados no decorrer do exame neurológico, mediante preenchimento de formulário adequado.

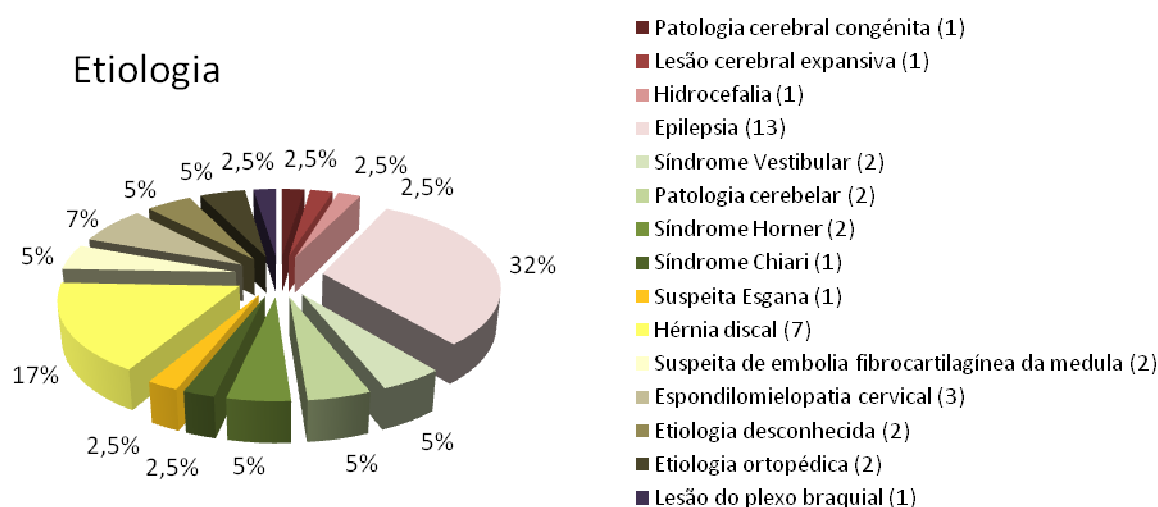
**vii. Análise qualitativa dos dados obtidos:** Para se atingirem os objectivos propostos, deve ser demonstrada a aplicação do exame neurológico de modo sistematizado e a análise integrada e crítica dos sinais clínicos apresentados. Deve ser possível a obtenção da localização correcta da lesão neurológica com base somente na anamnese e no exame neurológico realizados, por exclusão das restantes localizações mencionadas na dissertação. A localização da lesão deverá ser confirmada posteriormente por exames complementares adequados.

#### 4. RESULTADOS: CASOS CLÍNICOS

Dos doentes seguidos e registados durante o período de estágio, 41 (28%) apresentaram sintomatologia neurológica. Destes, 21 (51%) são do sexo masculino.

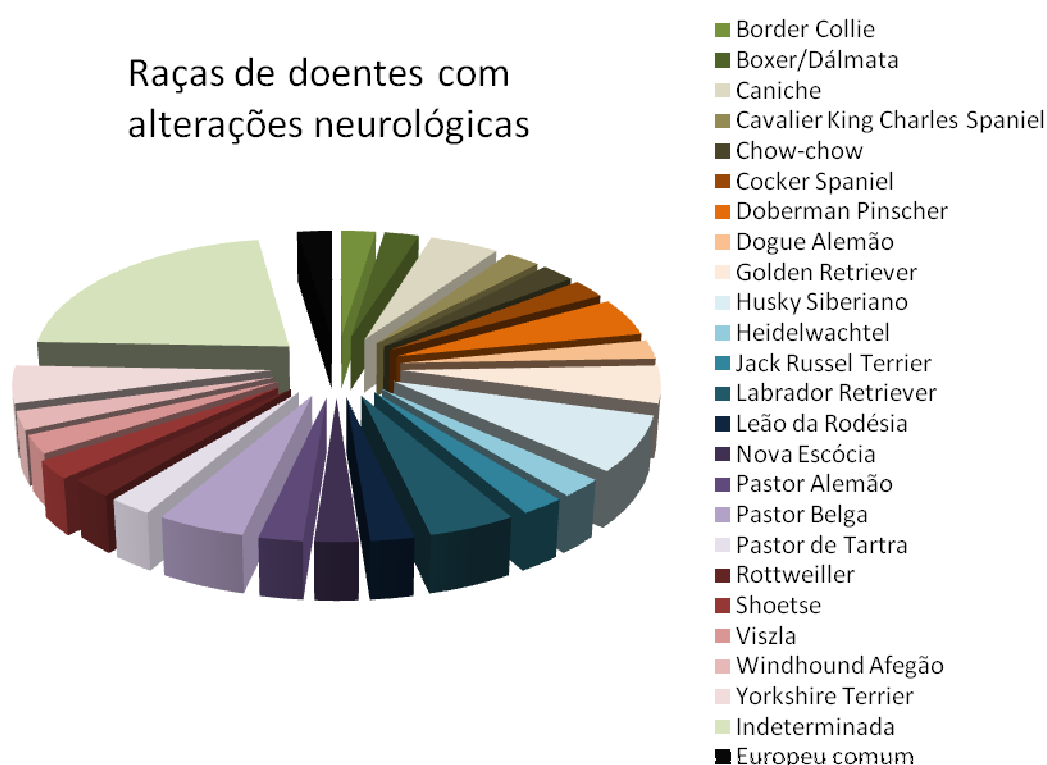
Das afecções neurológicas mais frequentemente encontradas durante o estágio, 13 (32%) foram de origem cerebral (crises epileptiformes/epilepsia), 12 (24%) de origem medular (17% com hérnias discais e 7% com espondilomielopatia cervical), tendo os restantes 44% dos doentes patologia neurológica de outras origens (Figura 5). Dos quarenta e um casos registados, apenas 14 destes serão discutidos por nestes terem sido realizados exames complementares comprovativos da localização da lesão e se ter chegado a um diagnóstico definitivo.

**Figura 5-** Etiologia das afecções neurológicas observadas durante os estágios em Utrecht, Helsínquia e Lisboa (Hospital escolar da FMV, UTL)



Pelo número reduzido da amostra e presença de várias raças (Figura 6), não foi possível relacionar a existência de afecções neurológicas com a sua etiologia e raças mais afectadas. Nove dos 41 doentes (22%) são de raça indeterminada. A referência à predisposição rácica para determinada patologia será feita em cada caso clínico apresentado, sempre que possível. Cinco (13%) dos 41 doentes com sintomatologia neurológica foram eutanasiados.

**Figura 6-** Raças de animais observadas com alterações neurológicas



## CÉREBRO

**Caso 1:** Uma cadela de raça Chow-Chow com 11 anos de idade deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade de Helsínquia, no dia 23 de Janeiro de 2009.

**Anamnese:** Tinha as vacinações e desparasitações em dia e nunca esteve no estrangeiro. Tinha alergia a cereais, comia dieta Urinária (teve urolitíase no passado) e foi infestada por carraças no verão anterior. Os donos referiram que foi realizada uma radiografia prévia à coluna e que esta revelou uma diminuição de vários espaços intervertebrais. A cadela apresentou-se com anorexia, a beber menos água que o normal mas, segundo os donos, urinava normalmente. Os sinais apareceram subitamente 4 dias antes da apresentação da doente à consulta. A doente começou com ataxia e a ir de encontro a objectos. Foi levada a um colega que lhe administrou carprofeno intravenoso mas sem melhoria dos sinais clínicos. Segundo os donos a doente não via do olho esquerdo e não os reconhecia nem os recebia à porta como fazia anteriormente. Andava em círculo para a direita e andava deslocando-se na diagonal, para esse lado. Tinha a cabeça e pescoço numa posição mais ventral que o normal (“descaída”), tendo voltado ao veterinário 3 dias após a primeira consulta. Aí o colega prescreveu-lhe cortisona e doximicina (doxiciclina e eritromicina) e um analgésico indeterminado por suspeita de possível meningite. A doente permaneceu deitada durante essa noite, dormiu por curtos períodos de tempo mas encontrava-se ansiosa e a ganir. Urinou involuntariamente várias vezes durante a noite mas sem se levantar o que, segundo os donos, nunca tinha acontecido.

**Exame físico:** Prostração, taquipneia, frequência cardíaca normal (88 batimentos por minuto), vômito biliar na sala de espera.

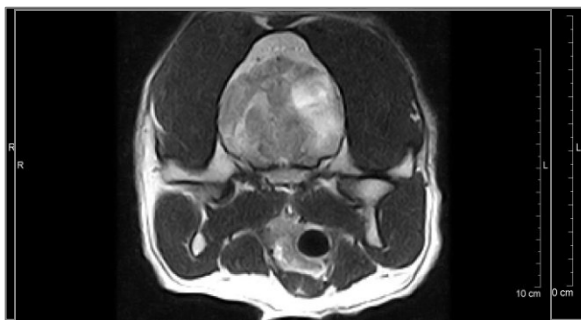
**Exame neurológico:** Desorientada e apática, locomoção normal, pára de andar e encosta-se aos objectos (explo: perna de uma mesa). Os reflexos pupilares directo e consensual à luz estavam normais, apresentava uma resposta de ameaça ausente no lado esquerdo e diminuída no lado direito. Tinha défices de propriocepção nos membros posterior esquerdo e, em menor grau, no anterior esquerdo. O teste do carro de mão estava alterado do lado esquerdo e os reflexos espinhais estavam normais.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Córtex cerebral, lado direito.

**Plano de diagnóstico:** Colheita de sangue para análise de hemograma e análises bioquímicas. Ressonância magnética.

**Exames complementares:** Os resultados hematológicos e bioquímicos estavam normais, havendo apenas uma ligeira hipoproteinémia. Foi realizada uma ressonância magnética em T1 sem e com contraste (gadolínio) (Figuras 7 e 8), que revelou a presença de uma lesão expansiva do lado direito que comprimia o hemisfério esquerdo e a presença de edema cerebral envolvente.

**Figura 7- Ressonância Magnética (Imagem T1):** lesão do córtex cerebral, lado direito



**Figura 8- Ressonância Magnética (Imagem T1 com contraste de gadolínio):** edema do córtex cerebral, lado esquerdo

**Diagnóstico:** Possível glioma (neoplasia das células nervosas de suporte).

**Terapêutica e prognóstico:** A lesão não era passível de ser extirpada cirurgicamente, sendo o prognóstico grave. Os donos optaram pela eutanásia da doente, para evitar futuro sofrimento e perda de qualidade de vida por parte desta.

**Caso 2:** No dia 11 de Maio deste ano deu entrada no Hospital Escolar da FMV uma cadela de raça indeterminada, com 5 meses de idade (Figura 9).

**Anamnese:** A doente tinha uma hidrocefalia congénita e braquignatismo (sub-desenvolvimento da mandíbula). Apresentava uma luxação congénita do cotovelo direito e uma fractura do úmero esquerdo. Na última consulta, apresentava um reflexo pupilar diminuído no olho esquerdo e encontrava-se paraplégica. Estava a tomar furosemida (Lasix®) duas vezes por semana, prednisona e omeprazol.

**Exames físico e neurológico:** A doente encontrava-se não ambulatória, apresentava dispneia, tinha um estado mental normal e os nervos cranianos funcionais. Tinha uma exoftalmia com estrabismo divergente e os reflexos pupilares normais. Os reflexos espinhais estavam normais e os membros tinham um tônus muscular normal.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Prosencefálica.

**Figura 9- Doente com hidrocefalia congénita e braquignatismo**





**Diagnóstico:** Hidrocefalia obstrutiva do desenvolvimento (ou hidrocefalia congénita).

**Terapêutica:** Estava a tomar furosemida (Lasix®) duas vezes por semana. Parou-se a medicação com a prednisona e o omeprazol. A terapêutica cirúrgica para resolução da fractura do úmero esquerdo não está indicada neste caso.

**Prognóstico:** Reservado.

**Caso 3:** No dia 13 de Maio deste ano deu entrada no Hospital Escolar da FMV um cão da raça Cavalier King Charles Spaniel (CKCS), com 6 anos de idade.

**Anamnese:** Os sinais surgiram aproximadamente 3 anos e meio antes da consulta. O doente apresentava hiperestesia da zona cervical, coçava-se com o membro posterior direito e tinha a musculatura cervical tensa. Por vezes dormia com a cabeça elevada e, quando excitado, ficava pior e retraía-se. Tomou carprofeno (Rimadyl®) e cortisona durante um período de tempo. Na altura da consulta estava a tomar fenobarbital (Fenemal®), meio comprimido a cada 12 horas. Tinha história de otites bilaterais crónicas e problemas oculares crónicos, tendo-lhe sido administrado topicamente cloranfenicol (Clorocil®).

**Exame neurológico:** Resposta de ameaça normal, sem défices proprioceptivos, com provável dor neuropática cervical.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Cervical cranial.

**Plano de diagnóstico:** Ressonância magnética.

**Diagnóstico mais provável:** “Síndrome de Chiari”.

**Terapêutica médica:** gabapentina (Neurontin®, 100 mg), um comprimido a cada 12 horas, associado a fenobarbital (Fenemal®) e carprofeno (Rimadyl®).

**Prognóstico:** Reservado.

**Caso 4:** No dia 18 de Maio deu entrada no Hospital Escolar da FMV uma cadela da raça Pastor de Tartra com 3 anos de idade.

**Anamnese:** Teve os primeiros ataques epilépticos 1 ano antes da consulta. Receitaram-lhe fenobarbital (Luminaletas®, 8 comprimidos por dia). Depois deram-lhe fenobarbital (Bialminal®, 100mg), um comprimido de manhã e outro à noite. Posteriormente mudou-se a medicação para brometo de potássio (Epilease®, 250mg/ml) devido a reacções adversas ao fármaco anterior (fenobarbital), tais como anemia e alterações hepáticas. A doente tomou inicialmente 1,5ml e mais tarde 2ml. Na altura da consulta estava ainda a tomar brometo de potássio (Epilease®, 1000mg), uma cápsula por dia. A doente manifestava ataques a cada 15 dias, normalmente de madrugada, tendo os dois últimos ataques ocorrido durante o dia. Dois dias antes da consulta teve 3 ataques (convulsões em salva), altura em que o dono lhe administrou diazepam (Valium®) por via rectal.

**Exames físico e neurológico:** Normais, sem quaisquer alterações.



**Localização presuntiva da lesão:** Córtex cerebral.

**Plano de diagnóstico:** Colheita de sangue para análises hematológica e bioquímica, tomografia axial computadorizada (TAC).

**Exames complementares:** A tomografia não revelou alterações consideradas patológicas. As análises bioquímicas revelaram um aumento da bilirrubina.

**Diagnóstico mais provável:** Epilepsia idiopática.

**Terapêutica e Prognóstico:** As opções terapêuticas serão referidas na discussão, estando o prognóstico dependente da resposta da doente à medicação.

## CEREBELO

**Caso 5:** No dia 14 de Abril foi apresentado à consulta de neurologia no Hospital Escolar da FMV um Pit Bull Terrier de 5 anos de idade para a realização de uma tomografia axial computadorizada (TAC), a pedido do colega que seguiu o caso.

**Anamnese:** O dono do doente adoptou-o cerca de 3 meses antes da consulta, tendo ido buscá-lo a um canil municipal. O doente apresentava uma ataxia cerebelar ligeira na altura, tendo os sinais vindo a progredir lentamente.

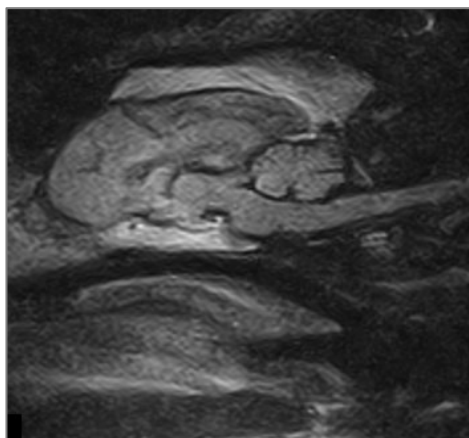
**Exames físico e neurológico:** O doente mostrava uma ataxia cerebelar simétrica caracterizada por uma hipermetria, sem sinais de parésia. Em repouso, apresentava-se em estação de base alargada e tinha tremores de intenção (cabeça e pescoço). A resposta de ameaça era normal e os nervos cranianos estavam funcionais. O doente apresentava espasticidade muscular (contração dos músculos que leva a movimentos rígidos e desajeitados). O doente mostrou défices proprioceptivos ligeiros no membro posterior esquerdo, os reflexos bicípede e tricípede braquial, patelares e do gastrocnémio estavam normais, apesar das respostas serem bruscas nos dois últimos. Os reflexos de flexão estavam normais em todos os membros.

**Localização presuntiva da lesão:** Cerebelo.

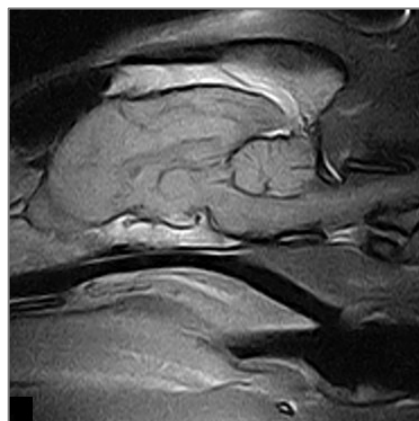
**Plano de diagnóstico:** Ressonância Magnética.

**Exames complementares:** O clínico que observou o doente no hospital escolar informou o dono de que a tomografia não seria o exame mais adequado ao caso em questão devendo o doente ser submetido a uma ressonância magnética (Figuras 10 e 11).

**Figura 10: Ressonância Magnética (Imagem T1): atrofia do cerebelo.**



**Figura 11: Ressonância Magnética (Imagem T1 com contraste de gadolínio): atrofia do cerebelo.**



**Diagnóstico mais provável:** Atrofia cerebelar.

**Terapêutica e Prognóstico:** Não existe terapêutica para esta patologia, sendo o prognóstico reservado.

## MEDULA ESPINHAL

### Cervical Cranial (C1-C5)

**Caso 6:** No dia 27 de Abril de 2009 deu entrada no Hospital Escolar da FMV uma caniche fêmea de 11 anos de idade.

**Anamnese:** A doente tinha as vacinas em dia (dono não trouxe boletim), as desparasitações interna em atraso e a externa em dia. Estava com os donos desde bebé, num apartamento com acesso à rua. Comia frango com arroz, comia bem e bebia muita água. A urina e as fezes eram normais e não tinha tido quaisquer episódios de vômito, tosse, espirros nem diarreia. A doente deixou de se mexer após ter saltado da cama para o chão, altura em que foi levada ao Hospital Veterinário do Restelo onde fizeram análises hematológicas e uma radiografia. Ficou internada durante 4 dias e foi para casa com receitas de tramadol (Tramadol®), um comprimido a cada 12 horas e lactulose (Laevolac®), 5 ml a cada 12 horas. Melhorou pouco com a medicação e os donos trouxeram a doente à consulta para uma segunda opinião.

**Exames físico e neurológico:** A doente não mostrou alterações ao exame físico além da presença de um sopro sistólico de grau III/IV e um aspecto geral sugestivo de patologia endócrina (Hiperadrenocorticism). Ao exame neurológico apresentava os nervos cranianos funcionais. Tinha défices proprioceptivos nos 4 membros, sendo estes acentuados nos membros anteriores e piores no lado esquerdo. Voltou no dia seguinte para novo exame neurológico, tendo-se apresentado com tetraplegia espástica e dor cervical. Os reflexos espinhais patelar e de flexão dos membros posteriores e o reflexo bicípide braquial e de

flexão dos membros anteriores estavam normais. A doente mostrava sensibilidade à dor profunda.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão medular entre C1 e C5.

**Plano de diagnóstico:** Mielografia cervical.

**Exames complementares:** A mielografia confirmou a presença de compressão medular no espaço intervertebral C4-C5.

**Diagnóstico:** Hérnia discal no quarto espaço intervertebral cervical.

**Terapêutica cirúrgica:** Descompressão cervical ventral (“ventral slot”) (Lorenz & Kornegay, 2004).

**Prognóstico:** Reservado.

### Cervical Caudal (C6-T2)

**Caso 7:** No dia 27 de Abril do corrente ano deu entrada no Hospital Escolar da FMV um Labrador Retriever com 11 anos de idade.

**Anamnese:** No dia 22 do mesmo mês o doente tinha manifestado dificuldades em apoiar os membros anteriores, tendo o episódio começado com claudicação do membro anterior direito (diagnóstico de artroses por parte do colega que o seguiu). Posteriormente o doente apresentou fraqueza dos membros anteriores, estando os membros posteriores normais. No dia anterior de apresentação à consulta desenvolveu tetraplegia.

**Exames físico e neurológico:** O doente encontrava-se prostrado e não ambulatório. O estado mental e os nervos cranianos apresentavam-se normais aos testes. O doente apresentava os membros anteriores em extensão e as reacções posturais diminuídas no membro anterior esquerdo e ausentes no membro anterior direito. O reflexo patelar encontrava-se diminuído no membro posterior direito estando o reflexo de flexão ausente neste membro. O doente não manifestava sensibilidade à dor profunda.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão assimétrica da medula espinhal em C6-T2 (mais localizada no lado direito).

**Plano de diagnóstico:** Radiografias latero-laterais cervical e torácica.

**Exames complementares:** A radiografia não revelou quaisquer alterações consideradas patológicas.

**Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen do tipo I no espaço intervertebral C6-C7.

**Prognóstico:** Reservado, tendo o doente sido eutanasiado.

Foi realizada a necrópsia do doente que revelou a presença de lesões macroscópicas discretas de hérnia discal a nível de T1-T2. Foi identificada ao nível de C6-C7 a presença de aderências da medula espinhal ao disco intervertebral com formação de uma lesão expansiva de localização extradural. A medula espinhal apresentava lesões microscópicas de necrose dos neurónios ao nível de C6-C7, bem como a formação de regatos perivasculares constituídos por polimorfonucleares neutrófilos e células macrofágicas. Na

sua porção ventral e a nível extradural identificou-se uma massa constituída por fragmentos de tecido cartilagíneo, material necrosado em parte calcificado e células de processo inflamatório granulomatoso. Concluiu-se pela necrópsia que o quadro de paralisia apresentado pelo doente ocorreu secundariamente a uma hérnia discal Hansen do tipo I ao nível de C6-C7.

**Caso 8:** No dia 13 de Abril do corrente ano deu entrada no Hospital Escolar da FMV um rottweiler macho, com 8 anos de idade.

**Exames físico e neurológico:** O doente encontrava-se alerta e ambulatório, sem défices dos nervos cranianos. Apresentava uma ataxia marcada nos membros posteriores e hipometria dos membros anteriores. As reacções posturais estavam diminuídas nos membros posteriores. Os reflexos espinhais (reflexo patelar nos membros pélvicos, bicípide braquial nos membros torácicos e de flexão em todos os membros) estavam normais e o tónus muscular estava normal em todos os membros.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão medular entre C6 e C7.

**Plano de diagnóstico:** Radiografias cervicais latero-lateral e ventro-dorsal e mielografia

**Exames complementares:** A mielografia (Figura 12) revelou uma compressão da medula ao nível do sexto espaço intervertebral cervical, causada por uma massa nesta zona. A compressão da medula era aliviada pela tracção das vértebras.

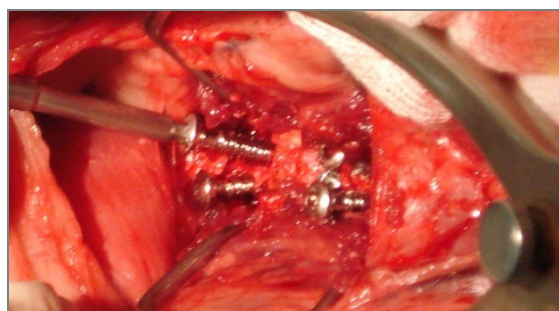
**Diagnóstico:** Espondilomielopatia cervical dinâmica entre C6 e C7.

**Terapêutica cirúrgica:** O doente foi submetido a cirurgia no dia 21 de Abril. A indução anestésica foi feita com acepromazina e tiopental e foram administrados 0,4ml de morfina. A técnica cirúrgica (do tipo distracção-fusão) consistiu no acesso ao espaço intervertebral entre C6 e C7 e remoção do disco intervertebral. Foi realizada distracção do espaço intervertebral com parafusos entre os topos vertebrais e introduzido metil-metacrilato no espaço intervertebral, para fixação do espaço referido (Figura 13). No período pós-cirúrgico, o doente teria que usar um peitoral durante 12 semanas.

**Figura 12- Mielografia:** revela compressão medular entre C6 e C7



parafusos para fixação do espaço intervertebral C6-C7



O doente voltou no dia 5 de Maio para remoção dos pontos, com um peso de 45kg e significativamente melhor, apresentando somente uma ataxia ligeira.

**Terapêutica médica:** metilprednisolona (Lepicortinolo®). O doente deveria repousar durante 8 a 12 semanas, apenas com passeios à trela.

**Prognóstico:** A melhoria dos sinais é indicativa de um prognóstico favorável. A reavaliação deverá ter sido feita aos 3 meses após a cirurgia.

**Caso 9:** No dia 24 de Julho de 2008 deu entrada no Hospital Veterinário Escolar da Universidade de Helsínquia um Doberman Pinscher macho, com 6 anos de idade.

**Anamnese:** Tinha as vacinações e desparasitações actualizadas, nunca esteve no estrangeiro e não tinha história prévia de alergias. Não estava a tomar qualquer medicação e não foi sujeito a nenhuma cirurgia no passado. Tinha um apetite, consumo de água e defecação normais mas tinha incontinência urinária. Foi efectuada uma radiografia da coluna cervical um ano antes da apresentação à consulta e identificou-se a existência de uma vértebra C7 significativamente deformada e um espaço intervertebral C6-C7 alterado. Seis meses antes da consulta, o doente começou com disúria e sinais progressivos de ataxia generalizada, mais acentuada nos membros anteriores.

**Exames físico e neurológico:** O exame físico estava normal. O doente estava ambulatorio, em estado de alerta mas com uma ataxia significativa. Apresentava a musculatura cervical muito tensa à palpação e micção por repleção da bexiga sem esvaziamento total desta.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão medular entre C6 e T2.

**Plano de diagnóstico:** Análises bioquímicas, hemograma e urianálise.

**Exames complementares:** A radiografia cervical anterior mostrou a alteração de conformação da vértebra C7. Os resultados hematológicos não estavam alterados, estando apenas as enzimas hepáticas (ALT e FAS) ligeiramente elevadas.

No dia 28 do mês de Agosto desse ano voltou ao hospital veterinário de Helsínquia.

**Exame neurológico:** O doente não mostrou alterações aquando do exame ortopédico mas ao exame neurológico revelou uma ataxia grave, mais significativa nos membros posteriores. As reacções posturais estavam ligeiramente diminuídas nos membros posteriores e piores no lado esquerdo. Os reflexos espinhais estavam normais nos membros posteriores, mas diminuídos nos membros anteriores. O doente mostrou dor à palpação do pescoço e à manipulação da cabeça lateralmente. Os nervos cranianos estavam normais. Foi aconselhado tratamento médico, devendo o doente permanecer em repouso por 3 semanas sem correr, intercalado por idas à rua de peitoral e somente pelo tempo mínimo necessário. O prato da comida deveria ser colocado num plano elevado para minimizar o efeito da compressão da medula cervical.

O doente voltou ao hospital no dia 26 de Janeiro deste ano, tendo piorado relativamente à última consulta. Repousou nos dois meses anteriores, mas os sinais reapareceram com o

aumento gradual de exercício. O doente subia escadas com muita dificuldade, não saltava e não queria brincar. O dono achava que quando o doente tinha a bexiga muito cheia, tinha dificuldades em urinar. O doente não estava a tomar nenhuma medicação na altura.

**Exames físico e neurológico:** Exame físico normal à excepção de que o doente se deslocava com o pescoço baixo, estava taquipneico e com um pulso metatársico fraco. Estado mental normal e os nervos cranianos não estavam alterados. Apresentava uma ataxia generalizada, tetraparésia ambulatória (mais ligeira que a ataxia), reacções posturais ligeiramente diminuídas no membro posterior direito e em ambos os membros anteriores. Os reflexos espinhais encontravam-se normais nos membros posteriores e diminuídos nos membros anteriores.

**Plano de diagnóstico:** Radiografia cervical cranial e mielografia (Figuras 14 e 15) para assegurar que C6-C7 era a única zona com alterações e para ver se a tracção diminuía a compressão medular.

**Exames complementares:** Segundo o clínico de serviço, a mielografia indicou que o alinhamento das vértebras cervicais (tracção) aliviava a compressão da medula espinhal.

**Figura 14- Radiografia cervical latero-lateral pré-cirúrgica:** deformação de C7



**Figura 15- Mielografia:** compressão medular visível entre C6 e C7



**Diagnóstico:** Espondilomielopatia cervical.

**Terapêutica cirúrgica:** A técnica cirúrgica foi do tipo distracção-fusão, estando o espaço intervertebral entre C6 e C7 muito instável. As vértebras foram afastadas e mantidas na posição correcta com metil-metacrilato. Para prevenir o deslocamento do cimento, este foi fixado à vértebra C7 com um parafuso (Figura 16). Foram administrados antibióticos, fluidoterapia e analgésicos intracirurgicamente.

**Figura 16-** Radiografia cervical latero-lateral pós-cirúrgica



O doente passou a noite na unidade de cuidados intensivos tendo sido medicado inicialmente com carprofeno (Rimadyl®, 50mg/ml) a 49ml/hora e gabapentina (Neurontin®, 100mg/ml) 600mg, a cada 8 horas. Foi-lhe colocado um suporte de gesso no pescoço e na região cervical cranial. Não apresentava mobilidade nos membros posteriores nem capacidade urinária autónoma inicialmente mas foi cateterizado e sujeito a fisioterapia regular. No dia seguinte o doente conseguiu levantar-se sozinho, não colocava mais peso nos membros posteriores e tinha uma sensibilidade normal à dor, tendo sido transferido para o internamento de cirurgia, onde continuou com a medicação analgésica e com a fisioterapia. Ao terceiro dia, quando levantado não apoiava totalmente o membro anterior esquerdo mas tinha uma sensibilidade normal à dor em todos os membros. Teve alta nesse dia devendo fazer repouso por 5 semanas, com um aumento gradual do exercício nas 3 semanas seguintes.

**Terapêutica médica:** gabapentina (Neurontin®, 100 mg/ml): 490mg a cada 12 horas, durante 3 semanas. Após este período deveriam ser dados uma cápsula de gabapentina (300 mg), carprofeno e um analgésico.

No dia 5 de Fevereiro voltou ao hospital para consulta de controlo. A sutura estava limpa mas o doente estava a ficar mais atáxico, após o período inicial de recuperação pós-cirúrgico. Movia bem a região cervical e não aparentava ter dor.

No dia 20 desse mês, o dono ligou para o hospital para informar que o estado do doente tinha piorado progressivamente e que este se encontrava mais atáxico que anteriormente mas não aparentava ter muita dor (continuava a tomar uma cápsula de gabapentina a cada 12 horas). Tinha estado em repouso e não tinha ocorrido nenhum episódio de traumatismo recente que justificasse o agravamento dos sinais. A neurologista de serviço afirmou, contudo, que o estado do animal estava bastante melhor relativamente ao período pré-cirúrgico e a medicação foi mantida.

No dia 2 de Março, ao exame neurológico, o doente encontrava-se alerta e activo, com uma ataxia generalizada grave. As reacções posturais estavam diminuídas nos membros anterior esquerdo e posteriores. Os reflexos espinhais estavam reduzidos no membro anterior esquerdo. Os nervos cranianos estavam normais. O doente reagia à palpação na zona



caudal da região cervical mas movimentava a cabeça livremente. A manipulação da cabeça era difícil lateralmente mas fácil verticalmente.

Foi posta a possibilidade de uma segunda cirurgia, mas os donos decidiram levar o doente para casa. Nos dias seguintes, a condição do doente manteve-se igual e no dia 11 de Março, pela ausência de melhoras significativas, os donos optaram por eutanasiar o doente.

### **Toraco-lombar (T3-L3)**

**Caso 10:** No dia 20 de Abril deste ano, foi levada ao Hospital Veterinário Escolar da FMV uma cadela caniche anão para uma consulta de Neurologia.

**Exames físico e neurológico:** A doente estava alerta com paraparésia e não ambulatória. Os nervos cranianos estavam normais, assim como os membros torácicos. Apresentava um tônus muscular aumentado sem atrofia muscular, estando os reflexos patelar e de flexão normais. A doente tinha sensibilidade à dor profunda.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão medular entre T3 e L3.

**Plano de diagnóstico:** Radiografia toraco-lombar e TAC.

**Exames complementares:** A radiografia mostrou uma diminuição do espaço intervertebral entre T11 e T12. A tomografia confirmou a presença de material calcificado entre as vértebras T11 e T12, no lado esquerdo.

**Figura 17- Radiografia toracolombar latero-lateral:** diminuição do espaço intervertebral entre T11 e T12

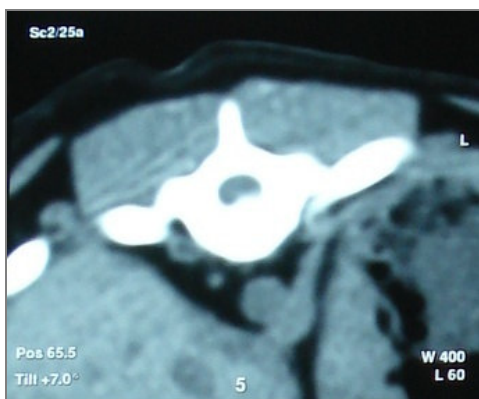


**Figura 18- Radiografia toracolombar ventro-dorsal:** diminuição do espaço intervertebral entre T11 e T12



**Figura 19- Tomografia Axial**

**Computorizada:** material calcificado no espaço intervertebral entre T11 e T12



**Figura 20- Tomografia Axial**

**Computorizada:** material calcificado no espaço intervertebral entre T11 e T12



**Diagnóstico:** Hérnia discal Hansen do tipo I entre T11 e T12.

**Terapêutica cirúrgica:** Hemilaminectomia esquerda, com remoção do material calcificado.

**Figura 21-** Campo cirúrgico ao nível do espaço intervertebral T11 e T12



A doente ficou internada durante a noite e foi para casa com a seguinte medicação: um comprimido de cefalexina a cada 12 horas, durante 8 dias, um penso de fentanyl e com colar isabelino. Foi recomendada fisioterapia e a realização de exercícios passivos. Voltou ao hospital 4 dias depois para reavaliação da sutura, que estava normal. Apresentava anorexia, tendo a dona dado tramadol (Tramadol®).

No dia 4 de Maio deste ano, a doente veio à consulta para remoção dos pontos, devendo ser reavaliada 1 semana depois. Quando voltou novamente à consulta apresentava melhorias significativas.

**Prognóstico:** Favorável.

**Caso 11:** No dia 18 de Maio do ano corrente deu entrada no Hospital Veterinário Escolar da FMV uma cadela de raça indeterminada, com 3 anos de idade.

**Anamnese:** Dois dias antes desenvolveu paraparésia de modo súbito. Nesse dia à noite foi a um colega que informou os donos que a cadela tinha sensibilidade à dor profunda nos membros posteriores. A doente foi levada para casa e vieram à consulta para segunda opinião.

**Exames físico e neurológico:** A cadela estava alerta com um estado mental normal e com os nervos cranianos normais. Tinha os membros torácicos normais e encontrava-se paraplégica, sem movimentos voluntários da cauda mas tinha tônus perineal e anal. Os reflexos patelar e de flexão estavam presentes nos membros pélvicos. A doente não apresentava contudo, sensibilidade à dor superficial nem sensibilidade à dor profunda nos membros posteriores nem na cauda. O reflexo panicular estava ausente a partir de L3-L4 e a doente encontrava-se com micção por refluxo.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Lesão medular entre T3 e L3.

O dono insistiu em fazer exames complementares e terapêutica cirúrgica apesar do prognóstico reservado indicado pelo exame neurológico.

**Plano de diagnóstico:** Radiografias toraco-lombares latero-lateral e ventro-dorsal. Mielografia e TAC.

**Exames complementares:** As radiografias realizadas revelaram a diminuição do espaço intervertebral entre T11 e T12. A mielografia revelou a diminuição da zona de contraste entre T10 e T13. A tomografia foi inconclusiva pois indicou a presença de uma possível lesão entre T9 e T10, T10 e T11 ou T11 e T12.

**Terapêutica cirúrgica:** Foi feita uma hemilaminectomia, onde se verificou a presença de material discal compressivo no espaço intervertebral entre T12 e T13.

A doente voltou para mudança do penso mas continuava tetraplégica, sem sensibilidade à dor profunda.

**Prognóstico:** Grave.

### **Lombossagrada (S1-S3)**

Não foi possível a obtenção do diagnóstico definitivo em nenhum dos doentes observados com lesão medular entre S1 e S3.

## Outras Localizações:

### SISTEMA VESTIBULAR

**Caso 12:** No dia 30 de Março de 2009 deu entrada no Hospital Escolar da FMV um macho de raça indeterminada com 13 anos de idade. Tinha as vacinações em dia e as desparasitações em atraso.

**Anamnese:** Vivia num apartamento com acesso a quintal com mais dois gatos e uma cadela. Comia ração seca e por vezes de lata. Foi feito o diagnóstico de tumor testicular sem recurso a exames complementares em Fevereiro passado mas os donos recusaram terapêutica cirúrgica pela idade avançada do animal. O doente não ingeriu alimento no dia anterior à apresentação ao hospital nem no dia da consulta, tendo vomitado no dia anterior. Nesse dia foi encontrado na sua casota sem conseguir andar. Começou a andar quando chegou ao hospital, mas em círculos. A dona deu um comprimido de cetoprofeno (Profenid®, 200 mg) e um comprimido de metilprednisolona (Moderin®, 4 mg) de manhã, por recomendação da farmacêutica.

**Exame Físico:** As alterações apresentadas foram uma frequência cardíaca de 72 batimentos por minuto e um sopro sistólico de grau III-IV. Foram identificados quistos da íris flutuantes (2 no olho esquerdo e 1 no olho direito) e foi detectada uma massa à palpação abdominal (possível testículo ectópico).

**Exame neurológico:** Nervos cranianos normais, ataxia vestibular, inclinação da cabeça para o lado direito e andamento em círculo para o mesmo lado. Nistagmo horizontal espontâneo com fase rápida para o lado esquerdo e resposta de ameaça e reflexo palpebral normais. Reflexos pupilares directo e consensual normais em ambos os olhos. O doente apresentava um atraso na resposta ao teste de propriocepção nos membros posteriores, provavelmente devido à presença de uma prótese no membro posterior direito. Apresentava igualmente artroses no membro posterior direito estando as unhas desse membro gastas.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Sistema vestibular periférico direito.

**Plano de diagnóstico:** Colheita de sangue para análise de hemograma e análises bioquímicas.

O doente foi para casa com a seguinte medicação: metilprednisolona (Moderin®, 4mg), dois comprimidos a cada 12 horas com alimento, cimetidina (Tagamet®, 200mg), meio comprimido a cada 12 horas, ranitidina (Pep-Rani®, 50mg/2ml), 32,5mg e prednisolona (Soludacortina®, 10mg).

O doente voltou 6 dias depois, tendo melhorado com a medicação.

**Exames complementares:** Foi realizada uma tomografia axial computadorizada (TAC), que não revelou alterações crânio-encefálicas consideradas patológicas. Foi aconselhada a realização de uma ressonância magnética.

O doente foi para casa com receita de propentofilina (Karsivan®), um comprimido a cada 12 horas e voltou ao hospital escolar no dia 4 de Maio do corrente ano, tendo melhorado progressiva e significativamente. Ao exame neurológico apresentava inclinação da cabeça ligeira para o lado direito e continuava a andar em círculo para esse lado. Já não manifestava nistagmo e tinha uma resposta de ameaça normal e reflexos pupilares e palpebrais normais. Já não apresentava défices proprioceptivos mas começou a ir de encontro a objectos. Foi para casa com a seguinte medicação: cimetidina (Tagamet®, 200mg), meio comprimido a cada 12 horas, metilprednisolona (Moderin®, 4mg) dois comprimidos a cada 12 horas, propentofilina (Karsivan®), um comprimido a cada 12 horas.

**Prognóstico:** Favorável.

**Caso 13:** Uma cadela Collie de pêlo longo, não esterilizada, com 6 anos de idade deu entrada no Hospital Veterinário Escolar da Universidade de Helsínquia em Fevereiro do corrente ano.

**Anamnese:** Apresentou-se com apatia, inclinação da cabeça para o lado direito no início desse mês, com anorexia, urina escura, anemia moderada (hematócrito de 25%, com autoaglutinação significativa) e temperatura rectal elevada. O colega receitou um corticosteróide e um protector gástrico mas, após ausência de melhorias, foi trazida ao hospital.

**Exame físico:** Sem alterações além da presença de sinais vestibulares. Não apresentava temperatura rectal aumentada nem otite aparente do ouvido direito.

**Exame neurológico:** Sem alterações além da apatia, inclinação da cabeça para o lado direito, ataxia ligeira e nistagmo horizontal com a fase rápida para o lado direito.

**Localização presuntiva da lesão neurológica:** Sistema vestibular periférico, lado direito.

**Plano de diagnóstico:** Colheita de sangue para análise hematológica e bioquímica. Colheita de urina para urianálise.

**Exames complementares:** É de notar que a doente já se encontrava sob corticoterapia na altura em que as análises foram efectuadas, o que poderia explicar algumas das alterações verificadas. Os resultados hematológicos revelaram uma anemia regenerativa (hematócrito de 28%) com auto-aglutinação significativa, neutrofilia, monocitose, policromasia, esferocitose e corpos de Howell-Jolly. As análises bioquímicas mostraram um aumento ligeiro da Fosfatase Alcalina Sérica (FAS), bilirrubinémia, hiperglicémia, hipoproteinémia, hipocalémia e hiponatrémia ligeiras. O perfil de coagulação estava normal e os resultados de hemoparasitas foram negativos. A urianálise revelou uma proteinúria ligeira, bilirrubinúria e pH urinário elevado (pH=7). Foi realizada uma ecografia abdominal, que não revelou alterações. Para tentar explicar os sinais neurológicos presentes foi realizada uma tomografia crânio-encefálica, colheita de líquido cefalorraquidiano (LCR) e medição de T4 total (tT4), T4 livre (fT4) e tirotropina (TSH). A tomografia revelou alterações pouco

significativas que não explicariam os sinais vestibulares verificados e a análise ao LCR não revelou alterações patológicas. Os valores das hormonas tiroideias estavam abaixo do valor mínimo de referência, estando a TSH normal.

**Diagnóstico:** Anemia Hemolítica Imuno-mediada (AHIM), síndrome vestibular periférico, podendo a doente ter hipotiroidismo ou síndrome do eutiroideu doente concomitante e/ou uma otite do ouvido direito.

**Terapêutica médica:** A doente foi medicada com amoxicilina-ácido clavulânico (Clavubactin®, 250mg), um comprimido a cada 12 horas, para a possível otite, prednisolona (Labesfal®, 20mg), um comprimido a cada 12 horas e azatioprina (Imuran®, 25mg), um comprimido a cada 24 horas, durante 4 a 5 dias (corticosteróide e imunossupressor para a AHIM), ranitidina (Ranimex®) durante 2 semanas e sucralfato (Antepsin®), 5 ml PO, 2 a 3 vezes por dia, administrado uma hora antes das restantes medicações.

**Prognóstico:** Dependente da resposta da doente à terapia imunossupressora (estava a responder bem), tendo a maioria dos animais que continuar esta terapia para o resto da sua vida.

**Caso 14:** No dia 27 de Abril deste ano deu entrada no Hospital Veterinário Escolar da FMV um cão da raça Husky, com 10 anos de idade.

**Anamnese:** Os sinais clínicos tinham começado um mês antes. O doente tinha anisocoria (diferente dimensão pupilar), prolapso intermitente da terceira pálpebra e estrabismo ventromedial. O colega que segue o doente receitou gotas (dono não sabe qual) e os sinais melhoraram.

**Exames físico e neurológico:** O doente apresentava uma ptose ligeira e miose do olho direito (OD) e a pupila do olho esquerdo (OE) não contraía normalmente.

**Localização presuntiva da lesão:** Indeterminada.

**Plano de diagnóstico:** Radiografia cervical e TAC.

**Exames complementares:** A tomografia e a radiografia não apresentaram alterações consideradas patológicas.

**Diagnóstico:** Síndrome de Horner idiopático.

**Terapêutica:** Não havendo causa conhecida para estes sinais, não se pôde receitar a medicação mais adequada para os sinais verificados.

**Prognóstico:** Favorável.

## 5. Discussão

**Caso 1:** As alterações apresentadas pela doente são indicativas de patologia prosencefálica. O estado mental alterado não é exclusivo de lesões cerebrais, podendo também ocorrer em afecções do tronco cerebral. A doente encontrava-se prostrada mas não manifestava uma depressão acentuada nem mais sinais clínicos indicativos de lesão do tronco cerebral

(défices na função dos nervos cranianos), o que sugere que a lesão era de origem prosencefálica. Segundo King (1987), o mecanismo do andamento em círculo em lesões cerebrais unilaterais não está esclarecido mas o mais provável é estar associado ao envolvimento de componentes profundos do hemisfério cerebral e não a lesão do próprio córtex cerebral (lesões rostrais do tálamo e dos núcleos basais levam a andamento em círculo). A ocorrência de andamento em círculo com perda de equilíbrio pode ocorrer em lesões cerebrais, em patologia do sistema vestibular periférico, dos núcleos vestibulares no tronco cerebral caudal e ponte ou do pedúnculo cerebelar médio. Como a doente não manifestava um quadro compatível com lesões vestibulares nem do tronco cerebral, o andamento em círculo para o lado direito (não presente aquando da realização do exame neurológico) era sugestivo de uma lesão assimétrica e mais provavelmente localizada no hemisfério cerebral direito. Lesões no lobo temporal levam a alterações da personalidade e de comportamento (Bagley, 2005), podendo ocorrer prostração ou hiperactividade e epilepsia (King, 1987). Lesões no lobo frontal levam a alterações motoras tais como o andamento sem objectivo (*pacing*). É assim provável a lesão afectar o lobo temporal e componentes do sistema límbico pelas alterações comportamentais observadas (a doente encostava-se a objectos, não reconhecia os donos, vocalizava e estava ansiosa). O lobo frontal não deveria estar afectado pois a doente não andava sem objectivo nem apresentava alterações locomotoras ao exame neurológico. De acordo com de Lahunta e Glass (2009), o lobo occipital direito poderia estar afectado, como indicavam os reflexos pupilares à luz intactos e a ausência de uma resposta de ameaça no olho esquerdo. O comprometimento do diencéfalo (tálamo e hipotálamo) explicaria muitos dos sinais observados pela doente. Segundo Bagley (2005) e de Lahunta e Glass (2009), lesões do tálamo (sistema límbico) podem levar a agressividade, ao andamento sem objectivo, ao andamento em círculo, à perda de resposta ao dono e de hábitos adquiridos (os três últimos apresentados pela doente). De acordo com de Lahunta e Glass (2009), o animal pode apresentar ataxia vestibular e perda contralateral da visão, como era o caso desta doente. De acordo com Lorenz e Kornegay (2004), Wheeler (2004) e de Lahunta e Glass (2009), uma lesão hipotalâmica pode explicar a anorexia, o aumento de temperatura (antes de ter sido levada ao hospital), a diminuição do consumo de água e a baixa frequência cardíaca (88 batimentos por minuto), juntamente com a prostração da doente, associada ao envolvimento do córtex cerebral. O hipotálamo é ainda o principal centro de regulação da actividade motora visceral em que a porção cranial estimula o sistema parassimpático e a porção caudal estimula o sistema simpático a nível sistémico. Em termos de função da micção, uma lesão hipotalâmica cranial levaria a uma estimulação alterada do sistema parassimpático (que ocorre durante a micção), o que poderia explicar o facto de a doente ter, pela primeira vez, urinado deitada na noite anterior à ida ao hospital. No exame neurológico a doente não apresentou alterações locomotoras mas tinha défices proprioceptivos nos membros anterior



e posterior esquerdos, o que é indicativo de lesão prosencefálica direita (Wheeler, 2004). A patologia cerebral pode conduzir igualmente a alterações da postura da cabeça e pescoço, apresentadas pela doente. A resposta normal aos reflexos espinhais e a ausência de alterações locomotoras indicam uma integridade da medula espinhal, apesar de existirem espaços intervertebrais com diâmetro diminuído visíveis na radiografia. Os sinais clínicos presentes indicam no seu conjunto uma lesão localizada no hemisfério cerebral direito, envolvendo os lobos temporal, occipital e o diencéfalo.

A probabilidade de os sinais apresentados serem compatíveis com uma meningite era baixa pois a doente não tinha febre quando foi vista no Hospital Escolar da Universidade de Helsínquia e não tinha melhorado com a antibioterapia administrada pelo colega que a tinha visto anteriormente. Segundo LeCouteur (1999), a ocorrência de tumores cerebrais primários é relativamente frequente em cães (14,5 em 100000 casos), ao contrário do que se verifica nas restantes espécies de animais domésticos. Os tumores mais frequentes são os meningiomas, que ocorrem em todas as raças mas particularmente nas raças dolicocefalas, e gliomas (oligodendrogliomas ou astrocitomas), particularmente em raças braquicefálicas. A ocorrência de tumores secundários é menos frequente e podem ter origem em tumores próximos do crânio por extensão local ou de metástases de um tumor primário não cerebral. De acordo com LeCouteur (1999), as raças com maior prevalência de tumores cerebrais primários são o Boxer, o Golden Retriever, o Doberman, o Scottish Terrier e o Old English Sheepdog. Os sinais neurológicos resultantes de um tumor primário dependem da sua localização, dimensão e ritmo de crescimento. Como o crescimento dos tumores primários é normalmente lento, a compressão gradual por eles causada permite uma adaptação das estruturas ao aumento gradual da pressão intracraniana, não possível em tumores de crescimento rápido. Esta adaptação dá origem a uma história de sinais vagos, como alterações comportamentais ligeiras. O aumento da pressão intracraniana (PIC) e o edema cerebral são efeitos secundários do tumor, causando alterações comportamentais e outros (apresentados pela doente). O diagnóstico foi feito através de ressonância magnética, mas o diagnóstico definitivo só poderia ter sido feito por biópsia intracraniana guiada por tomografia e avaliação citológica, imunohistoquímica ou por técnicas de biologia moleculares posteriores. A terapêutica escolhida depende dos resultados obtidos e as opções são a remoção cirúrgica (impossível no caso da doente), radiação de megavoltagem (com um feixe externo) ou por escolha cuidadosa de agentes quimioterápicos. Segundo Spugnini *et al* (2000), a radiação é o meio terapêutico convencional mais eficaz em cães com neoplasia intracraniana, aumentando significativamente o seu tempo de sobrevivência relativamente à medicação paliativa. O tempo de sobrevivência de animais tratados somente com radiação ronda os 150 a 360 dias, mas deve considerar-se no futuro o recurso conjunto a radiação e a cirurgia ou quimioterapia, para melhores resultados. Os efeitos adversos causados pela radiação no

tecido normal apenas foram observados meses a anos após o tratamento. De acordo com LeCouteur (1999), o tratamento mais promissor é a terapêutica com recurso a genes que consiste na introdução de material genético nas células tumorais para alteração do seu desenvolvimento e replicação. Não foi tentada nenhuma destas opções por parte dos donos, tendo o animal sido eutanasiado.

**Caso 2:** A doente tinha uma patologia prosencefálica (hidrocefalia congénita) e apresentava sinais neurológicos compatíveis com esta. A dispneia poderia ser explicada pelo braquignatismo e provável conformação congénita anormal dos seios nasais provocada pela hidrocefalia. Como não apresentava alterações de estado mental nem de vários nervos cranianos, não é provável que a dispneia fosse consequência de uma alteração neurológica do tronco cerebral. A cadela encontrava-se não ambulatória, provavelmente devida à luxação congénita do cotovelo direito e à fractura do úmero esquerdo. Não apresentava espasticidade muscular nem hiperextensão dos membros que justificasse uma lesão do tipo UMN, não sendo a causa para a doente se encontrar não ambulatória, neurológica. Segundo de Lahunta e Glass (2009), a exoftalmia e o estrabismo ventral divergente são provavelmente devidos a uma má formação da órbita, causada pela hidrocefalia obstrutiva congénita. O estrabismo ventral divergente pode ser explicado pela desinervação dos músculos inervados pelo nervo oculomotor (músculos perioculares rectos dorsal, ventral e medial, oblíquo ventral e do músculo elevador das pálpebras) e está presente nas várias posições da cabeça do animal. A normalização do reflexo pupilar esquerdo pode ser indicativa de uma compressão acrescida temporária sobre o nervo oculomotor. A presença de reflexos espinhais normais em todos os membros e a ausência de alterações patológicas nos mesmos indicam uma provável integridade da medula espinhal.

De acordo com de Lahunta e Glass (2009), o tipo de hidrocefalia apresentado pela doente (hidrocefalia congénita do desenvolvimento) está associado a uma má formação estrutural do cérebro que impede a circulação normal do líquido cefalorraquidiano (LCR). As raças mais predispostas para esta patologia são as raças braquicefálicas de pequeno porte, como é o caso da doente. Estes cães nascem com uma dilatação marcada dos ventrículos cerebrais. O crânio da doente tinha uma conformação alterada, visível ao exame físico. A gravidade dos sinais prosencefálicos está relacionada com o grau de pressão do LCR circulante. Uma possível explicação para a ausência de mais sinais prosencefálicos nesta doente poderá ser uma baixa pressão do líquido cefalorraquidiano circulante (a doente não apresentava história de convulsões, sendo a hidrocefalia obstrutiva do desenvolvimento a má formação que mais leva a convulsões).

A cirurgia para resolução da fractura do úmero não estava indicada para a doente pois a cirurgia teria um risco anestésico acrescido pela dispneia e hidrocefalia por esta

apresentadas. Apesar do estado estável da doente, a acumulação lenta do LCR está associada a um prognóstico reservado.

**Caso 3:** Segundo Rusbridge *et al* (2006), airingomielia é uma patologia em que há formação de cavidades na medula espinhal preenchidas por LCR ou por um líquido semelhante (não inclui cavidades associadas a neoplasias). De acordo com Rusbridge, Greitz e Iskandar (2006), o conjunto de sinais apresentados pelo doente é fortemente sugestivo de siringomielia com má formação da fossa occipital do crânio (mais conhecido como síndrome de Chiari). Não parece haver uma associação directa à patologia de Chiari nos humanos, pelo que a sua descrição nos animais deverá ser anatómica (hipoplasia occipital com siringomielia ou síndrome de má formação occipital caudal). O crescente recurso à ressonância magnética revelou uma maior prevalência desta patologia do que o que se supunha inicialmente, tendo a raça Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) uma elevada predisposição para tal. De acordo com Dewey *et al* (2005), pensa-se que esta condição seja hereditária nesta raça e, segundo um estudo realizado por Couturier, Raoult e Cauzinille (2008) em animais desta raça provenientes de França, existe uma prevalência elevada de hipoplasia occipital, siringomielia e displasia occipital em animais assintomáticos. O estudo não identificou uma população de cães CKCS com siringomielia e assintomáticos cuja fossa caudal fosse menor que o normal.

O estado mental normal e os nervos cranianos funcionais, juntamente com a ausência de défices proprioceptivos e a resposta de ameaça normal sugerem que a lesão se confinava à zona cervical cranial. A siringomielia pode ter como causas uma má formação da fossa caudal do crânio (síndrome de Chiari), traumatismo, inflamação da aracnóide e neoplasia. Segundo Rusbridge *et al* (2006) ainda não são conhecidos os mecanismos exactos da formação de siringes e da sua progressão mas a maioria dos investigadores actuais têm concluído que a siringomielia é o resultado da acumulação de líquido extracelular (e não de LCR como pensado inicialmente), sendo a sua pressão maior do que a do LCR e o conteúdo proteico bastante menor do que o do LCR. O doente apresentava os sinais característicos desta patologia, tais como hiperestesia da zona cervical cranial, com o sinal de prurido intenso indicativo de dor cervical crónica (mais acentuado em situações de ansiedade). Como é mais frequente fazê-lo com o membro posterior direito, é provável uma assimetria da lesão, mais grave deste lado. O sinal clínico mais significativo desta patologia é a dor, mais marcada na região cervical, sendo a sua origem multifactorial. Pensa-se que esta está associada à obstrução da circulação normal do LCR e a lesão da medula espinhal. Os sinais de dor não parecem ter associação com a dimensão das siringes e sim com a lesão do corno dorsal da medula espinhal. Segundo Dewey *et al* (2005), estes doentes podem manifestar outros sinais além dos apresentados pelo doente tais como disfunção cerebelo-vestibular, mielopatia cervical e epilepsia. De acordo com Rusbridge *et al* (2006), a

presença de convulsões nesta raça pode estar ou não associada a esta condição. O diagnóstico definitivo apenas pode ser feito através de ressonância magnética podendo, segundo Schmidt *et al* (2008), recorrer-se à ecografia da região cervical cranial para avaliação do grau de herniação do cerebelo através do forâmen magnum em cães com a síndrome de má formação occipital caudal. De acordo com Rusbridge *et al* (2006), a terapêutica médica pode ser a utilização de anti-inflamatórios não esteróides (AINES) em situações ligeiras, ou de fenobarbital ou gabapentina em casos mais graves. Os corticosteróides são eficazes na diminuição da dor e dos sinais neurológicos, mas a necessidade de serem usados para o resto da vida do animal levam aos efeitos adversos conhecidos (imunossupressão, aumento de peso, entre outros). Pensa-se que a dor é mediada pelo sistema simpático, pelo que um bloqueio médico deste sistema poderá aliviar o grau de dor do animal. Segundo Dewey *et al* (2005), o recurso a cirurgia é indicado em animais cuja medicação não alivia a dor, sendo a descompressão sub-occipital a técnica mais usada em humanos e em cães. De acordo com Rusbridge *et al* (2006), remove-se o osso supra-occipital e por vezes a porção cranial do atlas para uma descompressão do forâmen magnum. Esta técnica, segundo um estudo de 16 casos, aparentou resolver a patologia em 81,25% dos animais, com recorrência em 25% dos restantes. O prognóstico é melhor se a cirurgia for realizada numa fase mais precoce da patologia (Rusbridge *et al*, 2006, Dewey *et al*, 2005), sendo mesmo assim reservado, pela gravidade dos sinais apresentados.

**Caso 4:** Segundo de Lahunta e Glass (2009), as convulsões são um sinal de disfunção do prosencéfalo, podendo ter como origem uma alteração intracraniana, extracraniana ou indeterminada (idiopática). As causas intracranianas podem ser devidas a uma má formação congénita, por traumatismo, neoplasias, por causas inflamatórias ou degenerativas. De acordo com estes autores, as neoplasias são as alterações estruturais que mais frequentemente levam a convulsões sem mais sinais clínicos observáveis. Nas lesões intracranianas, o exame neurológico feito no período inter-ictal revela normalmente um ou mais défices. No caso das lesões extracranianas, o animal não costuma apresentar alterações ao exame neurológico no período entre convulsões (como era o caso da doente). As lesões extracranianas são causadas por alterações de outros sistemas que acabam por alterar o metabolismo das células nervosas do SNC. Temos como exemplo a hipoglicémia, a encefalopatia hepática, alterações electrolíticas e urémia, entre outras. Infelizmente, as causas mais frequentes de convulsões são desconhecidas (idiopáticas), sendo o diagnóstico de epilepsia feito por exclusão de outras causas. Supõe-se que nestes animais o limiar convulsivo baixo seja hereditário. Em casos de epilepsia idiopática, as convulsões são normalmente generalizadas. As raças Pastor Alemão, Dachshund, Vizsla, Bernese Mountain Dog, Irish Wolfhound, Golden Retriever, Labrador Retriever e Caniche são algumas das

mais afectadas (de Lahunta & Glass, 2009). O recurso à ressonância magnética é útil para demonstrar a ausência de lesões estruturais, reforçando assim o diagnóstico de epilepsia idiopática. Segundo as consultas assistidas no Hospital Veterinário Escolar da Universidade de Utrecht, o clínico deve ter em conta e esclarecer os seguintes aspectos: a idade do animal, a frequência das convulsões, a sua duração, a semelhança ou diferenças entre elas, o momento do dia em que ocorrem, se estão ou não associadas ao exercício físico e o estado do animal antes, após e entre as convulsões. Deve proceder-se à colheita de sangue para análises hematológica e bioquímicas e a outros exames complementares necessários para determinar a presença ou ausência de uma causa intra ou extracraniana para as convulsões. Neste hospital, a epilepsia é classificada como sendo primária (ou idiopática) ou secundária a causas intra ou extracranianas. A idade do animal pode ajudar à caracterização do tipo de epilepsia presente. Segundo de Lahunta e Glass (2009), um animal com menos de 1 ano terá como causas mais prováveis de convulsões alterações intracranianas, entre 1 a 5 anos de idade, epilepsia idiopática e com mais de 5 anos, causas intra ou extracranianas ou idiopática. Um aumento gradual da frequência de convulsões é sugestivo de lesões intra ou extracranianas. Intervalos regulares entre as convulsões são mais compatíveis com epilepsia idiopática. Episódios semelhantes entre si, na mesma altura do dia, com intervalos regulares e sem alterações entre estes apontam para causas idiopáticas das convulsões. A ocorrência de convulsões a diferentes horas do dia e diferentes entre si apontam para causas secundárias (intra ou extracranianas) para as convulsões. Se as convulsões ocorrerem após exercício deve investigar-se uma possível alteração metabólica (causa extracraniana). A ausência de sinais entre as convulsões pode ocorrer com epilepsia idiopática e em causas extracranianas de epilepsia. Os animais com alterações intracranianas normalmente revelam alterações visíveis no exame neurológico. Chegou-se ao diagnóstico de epilepsia idiopática, em que no período inter-ictal a doente não revelava alterações ao exame neurológico. As convulsões não ocorriam no mesmo momento do dia e dois dias antes da apresentação à consulta a doente teve convulsões em salva, mesmo com medicação. Pelos factos apresentados é possível que a epilepsia da doente fosse de origem idiopática (doente normal entre convulsões, TAC sem alterações) ou extracraniana (aumento gradual da frequência de convulsões, episódios diferentes entre si, doente normal entre convulsões, TAC sem alterações, bilirrubina aumentada). A presença de convulsões em salva com a medicação e o não controlo da epilepsia com as várias medicações tentadas são factores sugestivos de um prognóstico reservado. O nível aumentado de bilirrubina pode também dever-se à terapêutica prévia com fenobarbital, apesar desta ter sido terminada 2 meses antes, devendo ser feita a sua monitorização no futuro. Segundo Dewey (2006), existe todo um conjunto de fármacos anticonvulsivos estando o fenobarbital entre a primeira escolha. Pode usar-se também o brometo de potássio, a zonisamida, o diazepam, o felbamato, a gabapentina e o levetiracetam, em

associações diferentes ou isoladamente. Durante as convulsões em salva deve administrar-se diazepam por via rectal. Segundo Thomas (2000), a terapêutica anticonvulsiva está indicada em animais com status epilepticus, convulsões múltiplas ou com uma causa metabólica subjacente.

De acordo com um estudo sobre epilepsia idiopática de Chang, Mellor e Anderson (2006), a noção dos donos de um controlo médico adequado num doente com epilepsia idiopática era determinado pelo balanço entre a qualidade de vida do animal, a frequência de convulsões (menos de uma em cada 3 meses) e um conjunto aceitável de efeitos adversos da medicação (fenobarbital e/ou brometo de potássio). Segundo um estudo efectuado por Berendt, Gredal, Ersboll e Alving (2007) sobre factores associados a cães com epilepsia (factores de risco, estilo de vida e morte prematura), estes doentes têm uma esperança média de vida menor que animais saudáveis, sendo o risco de mortalidade mais elevado nos primeiros 2 anos após diagnóstico. O estudo mostrou que os recursos do dono e o seu estado psicológico, assim como a qualidade de vida do dono e do doente têm uma grande influência sobre a decisão de eutanásia. Os donos normalmente aceitam a ocorrência de uma convulsão por mês mas toleram menos bem a ocorrência de convulsões em salva, de status epilepticus e de efeitos adversos resultantes da medicação anticonvulsiva. O prognóstico da doente é reservado pela frequência de crises e pela ocorrência de convulsões em salva que esta apresentava.

**Caso 5:** O quadro clínico do doente é característico de lesão cerebelar. O doente apresentava uma ataxia cerebelar simétrica com hipermetria, espasticidade (rigidez muscular) e não apresentava sinais de parésia. A fase inicial de cada passo estava atrasada relativamente ao normal e o resto do passo era exagerado com flexão articular exagerada. Estes sinais não eram, contudo, muito marcados. De acordo com de Lahunta e Glass (2009), estes sinais ocorrem pela falta de inibição das células de Purkinje pelos núcleos cerebelares levando à hipermetria característica, observada no doente. A posição de base alargada quando em repouso e a presença de tremores de intenção são igualmente característicos de uma lesão cerebelar. As lesões que afectam somente o cerebelo não levam a tremores de intenção generalizados, sendo estes apenas referentes ao movimento da cabeça (como no caso do doente). O tónus muscular estaria aumentado e os reflexos espinhais estariam normais a aumentados (normais no caso do doente). As reacções posturais, em particular a resposta de salto, seriam mais lentas que o normal, caso tivessem sido realizadas.

Segundo de Lahunta e Glass (2009), o animal apresentará diferentes sinais consoante a área do cerebelo afectada. Em lesões cerebelares difusas, pode ocorrer ocasionalmente nistagmo posicional cuja direcção não é sempre a mesma. Em lesões do lobo floculonodular ou do núcleo fastigial o animal apresenta sinais do tipo vestibular com perda de

equilíbrio, nistagmo, postura alterada, tendência para cair para um dos lados ou para trás. Uma lesão do lobo rostral leva a opistótonus com extensão dos membros torácicos e flexão dos membros pélvicos ao nível da bacia (*postura descerebelada*). Estes sinais ocorrem devido à falta de inibição dos músculos extensores normalmente exercida pelo lobo rostral. Lesões unilaterais levam a sinais ipsilaterais (ataxia, espasticidade, hipermetria e postura anormal). Animais com lesões cerebelares graves têm uma resposta de ameaça diminuída, especialmente se os núcleos cerebelares laterais e interpositais estiverem afectados. A causa para este mecanismo não está esclarecida podendo a via visual passar pelo cerebelo ou este ter um papel na referida via (de Lahunta & Glass, 2009). Nenhum dos cenários previamente descrito se assemelhava ao do doente. A progressão lenta dos sinais, a raça e idade deste sugerem uma atrofia (ou degenerescência) cerebelar cortical de foro hereditário (de Lahunta & Glass, 2009). Segundo Henke, Bottcher, Doherr, Oechtering e Flegel (2008), esta degenerescência cerebelar é a alteração neuro-degenerativa mais comum nos cães e já foi descrita em 27 raças puras e numa de origem indeterminada, incluindo a raça do doente. Os sinais variam consoante as raças mas aparecem antes dos 6 meses de idade. Atrofias cerebelares familiares de início tardio foram descritas em Gordon Setters, Old English Sheepdogs, Brittany Spaniels, um Schnauzer-Beagle, Espagneul Bretons, um Bernese Mountain Dog, American Staffordshire Terriers e em Pit Bull Terriers. Os sinais são inicialmente muito subtis progredindo até que o doente não consiga andar sem cair. Segundo Henke *et al* (2008), o diagnóstico definitivo apenas poderia ser obtido através de uma biopsia (não realizada neste caso). O diagnóstico presuntivo pode ser obtido através de análise do LCR, hemograma e análises bioquímicas, painel tiróideu, urianálise, resposta auditiva evocada do tronco cerebral (BAER), tomografia axial computadorizada ou ressonância magnética (realizada neste caso). As imagens de ressonância do doente indicam uma diminuição subjectiva da dimensão do cerebelo, compatível com os sinais por ele apresentados. O prognóstico é reservado por não existir terapêutica adequada para esta alteração.

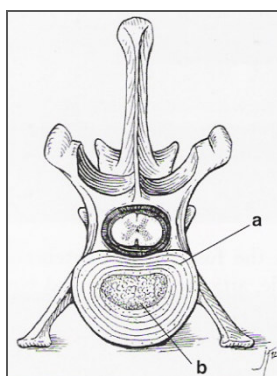
**Caso 6:** A presença de défices proprioceptivos em todos os membros (e mais nos membros anteriores), é sugestiva de patologia medular cervical. A integridade dos nervos cranianos e o estado mental normal sugerem que a lesão não se deve localizar no tronco cerebral. O défice proprioceptivo mais marcado no membro anterior esquerdo sugere que a lesão é maior no lado ipsilateral a este défice. A sua rápida progressão para tetraplegia espástica não ambulatória com dor cervical apoia esta localização. A presença de reflexos patelar e de flexão normais é compatível com uma lesão cervical cranial parcial e a presença de sensibilidade à dor profunda torna o doente apto para cirurgia.

Segundo Lorenz e Kornegay (2004), a patologia intervertebral ocorre em cerca de 2% dos animais que chegam aos hospitais escolares. A patologia discal ocorre em todas as raças



sendo mais frequentes nas raças condrodistróficas como o Dachshund, o Basset Hound, o Beagle, o Bouledogue Francês e o Cocker Spaniel Americano. Outras raças afectadas, não classificadas como condrodistróficas são os Caniches e o Cocker Spaniel, entre outras (de Lahunta & Glass, 2009). Os discos intervertebrais são compostos por um anel fibroso externo e um núcleo polposo interno (Coates, 2000).

**Ilustração 10-** Divisões do disco intervertebral (de Sharp & Wheeler, 2005)



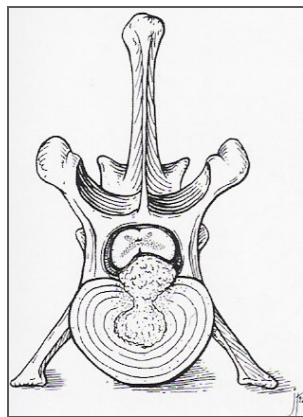
O disco é composto por anel fibroso externo (**a**) e pelo núcleo polposo, interno (**b**). O anel fibroso é constituído por lâminas fibrosas concêntricas interligadas. O anel fibroso é mais espesso ventral e lateralmente, estando o núcleo polposo numa posição excêntrica.

De acordo com Lorenz e Kornegay (2004), King (1987) e de Lahunta e Glass (2009), existem dois tipos de lesões discais degenerativas, hérnias Hansen dos tipos I e II. Segundo Lorenz e Kornegay (2004), as lesões do tipo I ocorrem predominantemente em raças condrodistróficas e em animais entre os 3 e os 6 anos de idade. Existe uma diferença entre os constituintes químicos do disco entre as raças condrodistróficas e as não condrodistróficas. Ocorre metaplasia do núcleo polposo com degenerescência e fragilidade do anel fibroso (de Lahunta & Glass, 2009, Lorenz & Kornegay, 2004). A cartilagem hialina substitui o núcleo e pode ocorrer calcificação deste, com perda da capacidade do disco de suportar as forças compressivas normais resultantes dos movimentos vertebrais (de Lahunta & Glass, 2009). A extrusão de material discal ocorre através da porção dorsal do anel fibroso e leva a uma compressão dorsal, dorso-lateral ou circunferencial da medula (Coates, 2000). De acordo com Lorenz e Kornegay (2004), as lesões discais Hansen do tipo II ocorrem em raças não condrodistróficas como os Pastores Alemães e os Labradores Retrievers. Nestas raças, há uma metaplasia fibrosa do núcleo, com substituição deste por fibrocartilagem (de Lahunta & Glass, 2009, Lorenz & Kornegay, 2004). Há assim uma protrusão gradual do material discal sem verdadeira extrusão para o espaço epidural. A compressão resultante resulta numa mielopatia focal e ocorre lentamente, resultando em sinais por volta dos 5 aos 10 anos de idade nos animais afectados. A maioria das extrusões é espontânea e não está associada a nenhum episódio traumático (de Lahunta & Glass, 2009, Lorenz & Kornegay, 2004). Segundo Lorenz e Kornegay (2004), os espaços mais afectados são C2-C3 e C3-C4 correspondendo a 14% das lesões discais. A patologia cervical discal ocorre menos frequentemente que na região toracolombar e resultam em

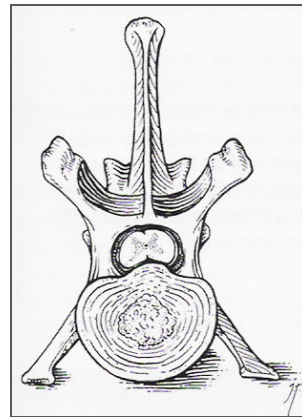
sinais compressivos mais ligeiros pelo maior diâmetro do canal vertebral cervical. O sinal mais proeminente de lesão discal cervical é a dor nesta região, por inflamação das raízes nervosas ou das meninges. Os doentes andam com o pescoço numa posição ventral, com extensão rígida deste. Podem apresentar parésia ou ataxia dos membros mas estas lesões raramente levam a tetraplegia (que ocorre por hemorragia e necrose da medula espinhal nas zonas afectadas). Não ocorre perda de sensibilidade à dor profunda pois o doente não sobreviveria à disfunção respiratória associada.

A doente, da raça caniche, apresentava uma tetraplegia por extrusão discal no espaço C4-C5. Esta raça é predisposta a lesões discais Hansen do tipo I, apesar de a idade de aparecimento dos sinais não estar dentro do intervalo mais frequente (dos 3 aos 6 anos de idade, tendo a doente 11 anos). Segundo Sharp e Wheeler (2005), os cães com mais sinais clínicos além de dor cervical apresentam normalmente um menor grau de dor cervical. O prognóstico para doentes tetraplégicos é reservado, sendo mais favorável em doentes com lesões cervicais entre C2 e C4 do que em doentes com lesões entre C4 e C7. Segundo Lorenz e Kornegay (2004), contudo, o prognóstico para a maioria das protrusões discais cervicais do tipo I é excelente. Nesta doente a localização da lesão e a gravidade dos sinais é significativa, pelo que o prognóstico é mais compatível com o quadro apresentado por Sharp e Wheeler (2005).

**Ilustração 11-** Classificação de patologia discal (de Lorenz & Kornegay, 2004)



Extrusão de material discal Hansen do tipo I



Hérnia discal Hansen do tipo II

**Caso 7:** O estado mental normal do doente e a integridade dos nervos cranianos excluem a presença de uma lesão no tronco cerebral. O doente não apresentava sinais sugestivos de patologia prosencefálica (epilepsia, andamento em círculo, andamento sem objectivo, entre outros). A extensão dos membros anteriores só seria compatível com uma lesão medular em C1-C5 se os membros posteriores estivessem igualmente em extensão e se

apresentasse sinais característicos de lesão nesta zona (o aparecimento dos sinais não teria sido progressivo, teria apresentado reflexos normais a aumentados, especialmente no reflexo patelar e nos reflexos de flexão), o que não se verificou. A presença de extensão dos membros torácicos e a flexão dos membros pélvicos poderia ocorrer em casos de traumatismo agudo (não presente na anamnese), com lesão transversal da medula espinhal ao nível de T3-L3 (síndrome de Schiff-Sherington), mas nesse caso os sinais não seriam assimétricos nem progressivos como no caso do doente. A presença de sinais mais graves no lado direito do corpo (a ausência de reacções posturais no membro anterior direito, a diminuição do reflexo patelar no membro posterior direito e a ausência de reflexo de flexão neste membro) sugere uma lesão assimétrica da medula, afectando mais o lado direito desta.

Tendo em conta a idade e a raça do doente poderiam considerar-se como causas da sintomatologia uma neoplasia medular ou extra-medular que levasse à sua compressão, uma embolia fibrocartilágnea ou uma hérnia discal Hansen do tipo II. Se a causa fosse neoplásica, o aparecimento dos sinais não teria sido tão súbito. Se a causa fosse de origem vascular, o desenvolvimento dos sinais teria sido mais agudo (passaram 3 a 4 dias neste caso). O relatório da necrópsia identificou a presença de uma hérnia discal Hansen do tipo I, apesar da raça do doente e a sua idade serem compatíveis com uma hérnia Hansen do tipo II. Apesar da ausência de sinais nas radiografias realizadas, a realização de mais exames complementares não se justificava pela ausência de sensibilidade à dor profunda (indicativa de um prognóstico grave), razão pela qual o doente foi eutanasiado.

**Caso 8:** O estado mental normal e a integridade dos nervos cranianos tornam pouco prováveis uma lesão no tronco cerebral. A ataxia marcada é do tipo proprioceptivo geral. Segundo Sharp e Wheeler (2005), o andamento desfasado com hipometria dos membros anteriores e ataxia dos posteriores apresentado pelo doente são indicativos de uma lesão entre C6 e T2, podendo a hipometria dever-se a uma lesão do tipo LMN dos membros torácicos (em que o animal dá passadas curtas para melhor suportar o peso do corpo nesses membros). A hipometria pode também ser devida a uma hipertonía dos membros torácicos (sinal do tipo UMN, mas não apresentada pelo doente). A resposta de salto deveria estar diminuída em todos os membros, caso tivesse sido realizada. O reflexo bicípede braquial deveria estar diminuído (e não normal) nos membros torácicos numa lesão do tipo LMN, suspeita pela hipometria presente mas, de acordo com de Lahunta e Glass (2009) e Fossum (2007), a resposta a este reflexo não é muito fidedigna. O reflexo de flexão nos membros torácicos deveria estar diminuído em lesões do tipo LMN na região C6 a T1 (o que não se verifica), indicando assim uma possível lesão parcial ligeira da medula espinhal nesses segmentos. Os reflexos espinhais normais nos membros pélvicos indicam a integridade do arco reflexo nesses membros. A melhoria dos sinais com a medicação

suporta a presença de uma lesão parcial ligeira da medula espinhal, indicativa de um prognóstico mais favorável.

**Caso 9:** Estando os nervos cranianos funcionais e o estado mental normal no decorrer dos exames neurológicos realizados no ano anterior, não é provável uma lesão do tronco cerebral. A causa da incontinência não foi determinada. Os sinais apresentados em Julho e Agosto de 2008 melhoraram com repouso, tendo aumentado com o aumento gradual de exercício. Em Agosto, o doente tinha manifestado dor à palpação do pescoço e à manipulação da cabeça lateralmente. Em Janeiro de 2009, após a retoma do exercício habitual o doente subia escadas com muita dificuldade, já não saltava e não queria brincar. As reacções posturais diminuídas no membro posterior direito e em ambos os membros anteriores são indicativas de uma alteração cranial a T3-L3. A ataxia generalizada e a tetraparésia ligeira são indicativas de lesão medular cervical e a diminuição dos reflexos espinhais dos membros anteriores (sinais do tipo LMN) e normais nos membros posteriores (sinais do tipo UMN) indicam que a lesão se localizava nos segmentos cervicais caudais (C6-T2). O facto de o doente se deslocar com o pescoço baixo (sinal sugestivo de dor cervical), estar taquipneico e com um pulso metatársico fraco em Janeiro deste ano indicam um agravamento dos efeitos compressivos nesta região e um aumento da dor cervical. A deterioração dos sinais associados ao aumento do exercício podem sugerir que a compressão medular é maior nestes períodos, o que é compatível com uma má formação vertebral. Após a cirurgia, o animal melhorou bastante, mas temporariamente. O consequente agravamento dos sinais neurológicos em Março (ataxia generalizada grave, reacções posturais diminuídas nos membros posteriores e anterior esquerdo, diminuição dos reflexos espinhais no membro anterior esquerdo e dor à anipulação da cabeça) levou os donos a optarem pela eutanásia do doente, para evitar mais sofrimento por parte deste. É provável que este doente não fosse candidato a cirurgia em primeiro lugar devido à má formação significativa da vértebra C7 e que a distracção da coluna feita aquando da mielografia não descomprimisse suficientemente a medula para a resolução dos sinais clínicos.

De acordo com Sharp e Wheeler (2005), as raças mais predispostas para a espondilomielopatia cervical são os animais das raças Doberman Pinscher e Dogue Alemão e, em menor grau, as restantes raças grandes e gigantes. É uma patologia de etiologia multifactorial, sendo que o aparecimento dos sinais em animais de meia idade se deve na sua maioria a lesões por formação de tecido mole ou ósseo. No Doberman, esta condição surge mais frequentemente ao nível de C5-C6 e C6-C7. Estas localizações têm uma elevada probabilidade de levar a compressão medular. Os doentes dos casos 10 e 11 apresentavam os sinais clínicos característicos desta patologia. Sharp e Wheeler (2005) citaram um estudo realizado por Seim *et al* (1986), Dixon *et al* (1996), Rusbridge *et al*

(1998), McKee *et al*, (1999) e de Risio *et al* (2002) no qual se afirma que o prognóstico a longo prazo é pouco favorável pelo que as taxas de mortalidade a longo prazo devido a esta condição variam entre 19 a 43%. De acordo com Chambers *et al* (1986), Vangundy (1988) e McKee *et al* (1990), os animais ambulatorios previamente à cirurgia têm uma maior probabilidade de terem um prognóstico mais favorável, sendo este tanto melhor quanto mais cedo for feita a cirurgia (Sharp & Wheeler, 2005).

**Caso 10:** Uma lesão parcial entre T3 e L3 levaria a uma paraparésia espástica e a uma ataxia dos membros pélvicos, estando os membros torácicos normais. As reacções posturais estariam presentes, mas alteradas, nos membros pélvicos e normais nos membros torácicos. A doente apresentava um tónus muscular aumentado nos membros pélvicos pela falta de inibição dos músculos extensores por parte dos neurónios motores centrais. Os reflexos patelar e de flexão nestes membros estavam normais e a doente não manifestou uma atrofia muscular neurogénica. Não ocorreu o reflexo cruzado dos músculos extensores, possível em lesões desta zona, apresentando a doente uma nocicepção normal caudalmente à lesão.

Segundo Lorenz e Kornegay (2004), as lesões discais são das que mais levam a paraparésia no cão. É importante durante o exame neurológico proceder ao teste do reflexo panicular para localizar a lesão a 2 ou 3 segmentos espinhais. As lesões discais toracolumbares podem ocorrer desde os espaços T9-T10 ao espaço L7-S1. Mais de 65% das protrusões discais ocorrem entre T11-T12, T12-T13, T13-L1 e L1-L2 e são menos frequentes caudalmente a L3-L4. Protrusões nestas regiões levam a sinais agudos progressivos do tipo de neurónio motor periférico nos membros pélvicos por compressão medular e comprometimento dos neurónios motores que formam o plexo lombossagrado. Regra geral, se a paraplegia tiver ocorrido há mais do que 48 horas, a função motora voluntária, a micção e a resposta normal à dor reaparecem dentro de 2 a 3 semanas. A capacidade ambulatoria normal deverá ser possível 6 a 8 semanas após a lesão. A melhoria significativa dos sinais da doente após a cirurgia é indicativa de um prognóstico favorável.

**Caso 11:** Os sinais clínicos desta cadela apontam para uma patologia medular toracolumbar. O estado mental normal da doente, a integridade dos nervos cranianos e a ausência de défices proprioceptivos nos membros anteriores (teste mais fiável para detectar alterações subtis do prosencéfalo) tornam uma lesão do tronco cerebral, do prosencéfalo ou da medula cervical cranial pouco prováveis. A locomoção e testes normais (reacções proprioceptivas e reflexos espinhais) dos membros torácicos indicam que a lesão se localiza caudalmente a T2 (intumescência cervical, de C6 a T2). Não é fiável testar as reacções posturais nos membros pélvicos, que estarão sempre diminuídas ou ausentes num doente paraparésico. Os reflexos patelar e de flexão normais dos membros posteriores indicam que os segmentos

espinhais L4 a L6 e a intumescência lombossagrada (L4 a S3) se encontram intactos. A ausência de movimentos voluntários da cauda é compatível com uma lesão toracolombar, em que há preservação do tônus perineal e anal. A doente poderá não estar incontinente mas sim urinar deitada por não se conseguir levantar para se aliviar. A lesão toracolombar é assim a mais compatível com os sinais neurológicos apresentados. A ausência de sensibilidade à dor superficial e profunda indicam que a lesão medular é extensa pois as fibras nociceptivas estão localizadas numa zona mais interna da medula e são as mais resistentes a efeitos compressivos. Por isto e pelo facto da sensibilidade à dor profunda poder já estar ausente há mais de 48 horas, o prognóstico é grave.

Segundo de Lahunta e Glass (2009), em lesões parciais da medula o reflexo panicular poderá estar diminuído 1 a 2 segmentos caudalmente à lesão. A maioria dos animais normais só apresenta o reflexo panicular cranialmente a L3-L4. Nesta doente, a ausência deste reflexo a partir de L3-L4 não tem portanto efeitos precisos de diagnóstico de localização da lesão pois mesmo que esta se localizasse em L1 ou L2, a ausência poderia ser fisiológica e não devida à lesão medular. A abordagem cirúrgica identificou a presença de material discal compressivo entre as vértebras T12 e T13. Sendo assim, o reflexo panicular poderia ter estado diminuído caudalmente a L2, o que não se verificou.

Foi feito um estudo por Scott e McKee (1999), em que se tentou aferir o prognóstico de cães com uma lesão toracolombar causada por protusão/extrusão de material discal, sem sensibilidade à dor profunda e sujeitos a cirurgia (hemilaminectomia dorsolateral ou laminectomia dorsal com fenestração do disco afectado). Foi feita a avaliação da associação entre o tempo que cada doente mostrou desde o início dos sinais neurológicos até à perda da sua capacidade ambulatoria, a duração do período não-ambulatorio e a duração da perda de sensibilidade à dor profunda. Uma das conclusões do estudo foi que, apesar desta perda de sensibilidade ser indicativa de uma lesão medular considerável, que a perda consequente de função neurológica não era necessariamente irreversível. O estudo mostrou também que o tempo levado até à perda de capacidade ambulatoria parece ser o indicador de prognóstico mais útil em animais com esta patologia e com perda de sensibilidade à dor profunda. Revelou que o prognóstico era mais favorável nos casos em que a perda de capacidade ambulatoria tinha levado mais do que uma hora a estabelecer-se (início hiperagudo). Pela história da doente pode estimar-se que a duração da paraparesia não tenha sido superior a 24 horas (início agudo), o que seria um factor favorável à resolução dos seus sinais. Segundo o estudo em questão (embora sem significado estatístico), os animais com perda de sensibilidade à dor profunda por um período inferior a 12 horas até à realização da cirurgia tinham um melhor prognóstico. Duas semanas após cirurgia o doente era classificado segundo uma escala, consoante os sinais que apresentava. Esta escala compreendia os graus de 1 a 5, sendo o último grau o de pior prognóstico. O não retorno da sensibilidade à dor profunda após este período era indicativo de um prognóstico bastante

reservado e de lesão medular irreversível. No caso da doente em questão e tendo em conta a sua história, teriam passado pouco mais de 48 horas desde que deixou de andar e no máximo 36 horas desde a perda de sensibilidade à dor profunda, podendo esta ter ocorrido num período inferior a 12 horas antes da consulta. Infelizmente, após a cirurgia a doente enquadrava-se, segundo os parâmetros indicados no estudo, no grupo 5 (paraplégica e sem sensibilidade à dor profunda). A reavaliação da doente após a cirurgia confirmou que esta continuava paraplégica e sem sensibilidade à dor profunda, conforme previsto na literatura mencionada.

**Caso 12:** O facto de o doente não ter querido andar no dia anterior ao da primeira consulta pode ter sido devido ao início agudo da lesão vestibular (em que este se pode ter sentido nauseado ou indisposto) e não necessariamente devido a um problema locomotor ou vestibular central (cuja resolução não teria sido tão rápida). O conjunto dos sinais clínicos aponta para uma patologia vestibular periférica, pois o doente tem um estado mental normal e os nervos cranianos funcionais. Os doentes cujo andamento em círculo é de origem prosencefálica (córtex cerebral) não apresentam ataxia nem outros sinais vestibulares. Este sinal deve ser portanto de origem vestibular. De acordo com King (1987), o andamento em círculo não é um sinal muito frequente em animais com patologia do sistema vestibular periférico. Segundo King (1987) e de Lahunta e Glass (2009), é mais frequente a ocorrência de nistagmo espontâneo para o lado da inclinação da cabeça e do desvio corporal em lesões vestibulares periféricas (como é o caso do doente, em que ocorrem para o lado direito). Como os sistemas UMN e LMN estão funcionais, os animais com lesões do sistema vestibular periférico não apresentam parésia nem alterações de propriocepção geral (ao contrário do que sucede nas lesões vestibulares centrais). O facto de o doente ir de encontro a objectos poderia ser indicativo de lesão no lobo occipital direito do córtex cerebral, se este tivesse uma resposta de ameaça diminuída contralateral à lesão (o que não se verifica). O animal tem visão bilateral, o que torna uma lesão occipital menos provável. Talvez o doente não se consiga desviar atempadamente dos obstáculos pela ataxia vestibular que apresenta. Como a ataxia é dos sinais mais característicos de lesões vestibulares e os sinais eram mais acentuados aquando da primeira consulta, é provável que nessa altura o animal já fosse de encontro a objectos e que tal não tenha sido referido inicialmente pelos donos. A ausência de alterações crânio-encefálicas consideradas patológicas na tomografia aponta para uma causa idiopática para os sinais apresentados. As causas mais frequentes da síndrome vestibular periférico são otites médias e internas (Thomas, 2000). Além do exame físico não mostrar evidências de infecção auricular, os sinais não passariam com a medicação prescrita, o que apoia a causa idiopática da síndrome presente. A idade avançada do doente é compatível com a ocorrência de síndrome vestibular periférico idiopático. O facto de os défices proprioceptivos terem



passado após 6 dias de medicação com corticosteróides aponta para a resolução da possível lesão cerebral (talvez de origem inflamatória ou vascular). O estabelecimento de um diagnóstico definitivo seria mais provável se fosse realizada uma ressonância magnética. A melhoria dos sinais com a medicação aponta para uma provável resolução destes, sendo o prognóstico favorável.

**Caso 13:** A doente tinha uma anemia regenerativa, tinha tido febre, estava apática e apresentava uma inclinação da cabeça para o lado direito, com nistagmo horizontal com a fase rápida para o lado esquerdo e ataxia ligeira. Os resultados hematológicos e bioquímicos são adequadamente explicados pela corticoterapia em curso e pela alteração imunomediada diagnosticada, para a qual a doente foi convenientemente medicada e respondeu de modo favorável. A apatia da doente seria provavelmente devida a uma condição imunomediada e não a uma alteração vestibular central, visto que não apresentava mais sinais indicativos de lesão do cerebelo ou do tronco cerebral característicos, nem défices proprioceptivos ou fraqueza muscular (Thomas, 2000). A inclinação da cabeça, a presença de nistagmo horizontal e a ataxia ligeira são assim sugestivos de lesão vestibular periférica direita. A inclinação da cabeça é, nos animais domésticos, o sinal mais consistente de lesão vestibular (King, 1987) e poderia ser de origem idiopática, provocada por uma infecção ou corpo estranho no ouvido médio ou interno, por uma alteração metabólica (hipotireoidismo), por neoplasia, traumatismo ou por medicação ototóxica (não relatada na anamnese). Segundo Thomas (2000), este sinal ocorre pela perda do tônus dos músculos antigravitacionais de um dos lados do pescoço. Em lesões periféricas, a inclinação da cabeça ocorre para o lado da lesão e se esta for central, pode ocorrer para ambos os lados. A febre poderia ter sido provocada por uma infecção que afectasse o sistema nervoso (meningite), por uma doença imunomediada (AHIM), neoplasia, traumatismos e intoxicação por fármacos, entre outras. De acordo com Nelson e Couto (2003), a ausência de um número aumentado de leucócitos no LCR e a ausência de sinais clínicos compatível (rigidez muscular com dor generalizada, mais acentuada na região cervical) torna a hipótese de meningite previamente colocada pelo colega menos provável, apesar da letargia e da anorexia apresentadas. Visto que não se detectaram alterações crânio-encefálicas consideradas patológicas na tomografia que explicassem os sinais vestibulares nem uma otite aparente e os níveis das hormonas tiroideias se encontravam baixos na presença de tirotropina (TSH) normal, é possível que a razão dos sinais vestibulares seja a presença da síndrome do eutiroideu doente, inerente à patologia imunomediada presente. Como referido no caso anterior, segundo Thomas (2000), a causa mais frequente de lesão vestibular periférica é a otite média-interna. As bactérias que infectam o ouvido médio produzem toxinas que levam a uma resposta inflamatória no labirinto (otite média), podendo as bactérias invadir o próprio labirinto (otite interna), por extensão da otite média. As otites

bacterianas devem ser tratadas com 4 a 6 semanas de antibioterapia sistémica com base nos resultados de cultura e sensibilidade bacterianas. A segunda causa mais frequente é a síndrome vestibular idiópática canina (com uma idade média de diagnóstico aos 12,5 anos). A causa é desconhecida mas os animais melhoram 2 semanas depois, podendo permanecer com uma inclinação ligeira da cabeça. Outras causas de disfunção vestibular periférica são neoplasias e ototoxicidade, não detectadas na história da doente nem pelos exames complementares realizados. Neste caso, a etiologia mais provável poderá ser hipotiroidismo (ou síndrome do eutiroides doente) a provocar estes sinais, além de fraqueza generalizada e letargia (a última apresentada pela doente). Caso se trate de hipotiroidismo, os sinais vestibulares resolvem-se cerca de 2 meses após terapêutica para a tireóide. A resposta favorável à terapêutica é indicativa de um prognóstico igualmente favorável, mais ainda se se descobrir a causa da síndrome vestibular nesta doente.

**Caso 14:** De acordo com de Lahunta e Glass (2009), a inervação simpática do globo ocular faz parte do sistema Eferente Visceral Geral (EVG) do sistema nervoso periférico. A síndrome de Horner pode surgir por perda de inervação simpática pós-ganglionar dos músculos lisos do globo ocular (músculos orbitário, ciliar e dilatador da pupila). Segundo Nelson e Couto (2003), estas lesões levam a disfunção dos neurónios motores periféricos dos nervos simpáticos que formam o tronco simpático cranial. Esta perda de inervação simpática leva a miose da pupila afectada, estando a pupila do outro olho normal. Ocorre ptose do olho afectado (pálpebra superior descaída) e enoftalmia, podendo haver prolapso da terceira pálpebra. De acordo com King (1987), ocorre vasodilatação da região afectada (região mais quente à palpação). As causas mais frequentes desta síndrome são lesões periféricas pré-ganglionares, como uma lesão da substância cinzenta da medula espinhal entre T1 e T4, avulsão do plexo braquial, neoplasia das raízes nervosas do nervo espinhal torácico ou uma massa mediastínica cranial, entre outras. Pode também ocorrer por lesões pós-ganglionares tais como otites média e interna, neoplasia do ouvido médio e lesão ou neoplasia retrobulbar. Lesões centrais como neoplasias intracranianas, lesões medulares cervicais, protrusões de material discal (protrusões cervicais craniais) e embolia fibrocartilaginosa são, segundo Lorenz e Kornegay, (2004), causas menos frequentes de síndrome de Horner. Esta pode ainda ser devida a causas desconhecidas (síndrome idiopática). Os sinais apresentados pelo doente são assim compatíveis com a síndrome de Horner. Se a causa dos sinais fosse intracraniana, estes não teriam diminuído significativamente num curto espaço de tempo. Se a causa fosse vestibular ou cervical é provável que o doente apresentasse outros sinais clínicos associados. A ausência de alterações indicativas de lesão na tomografia sugere que a síndrome seja idiopática (que ocorre em cerca de 50% dos animais (Nelson & Couto, 2003).

Segundo Nelson e Couto (2003), pode tentar-se uma abordagem farmacológica para se localizar a causa dos sinais. Estes testes podem identificar se a causa é devida a lesão dos neurónios pré-ganglionares ou pós-ganglionares da porção da via que envolve os neurónios motores periféricos. Os testes consistem na administração tópica de agentes simpático-miméticos de acção directa ou indirecta e observação das respostas pupilares resultantes. Como a resposta a um agente de acção indirecta (hidroxi-anfetamina, como exemplo) pode ser inconsistente, normalmente recorre-se apenas a agentes de acção directa, como a fenilefrina (a 0,1%). Esta é posta nos dois olhos, sendo que uma solução tão diluída não levará à dilatação do olho normal. A dilatação pupilar do olho afectado ocorrerá 20 minutos após administração caso a causa seja pós-ganglionar (devido à hipersensibilidade de desinervação que ocorre quando o neurónio pós-ganglionar é lesado). Se não ocorrer qualquer dilatação, deve repetir-se a administração mas com uma solução de fenilefrina a 10%, para confirmar que a dilatação é possível. A dilatação da pupila afectada ou das 2 pupilas aquando da administração da solução mais concentrada sugere uma lesão pós-ganglionar (do ouvido médio, retrobulbar). Na prática, os resultados destes testes podem nem sempre ser úteis à identificação da causa ou do prognóstico da lesão, variando este com a causa. Na síndrome de Horner idiopática, pode ocorrer a resolução espontânea dos sinais, em alguns animais. A melhoria dos sinais clínicos neste doente com a medicação dada é indicativa de um prognóstico favorável.

## 6. CONCLUSÕES

A complexidade do sistema nervoso é inegável mas a estruturação do seu conhecimento por sistemas funcionais facilita bastante a abordagem ao doente neurológico e permite a aplicação dos sinais característicos de cada sistema e componente à determinação da localização da lesão neurológica com uma elevada taxa de sucesso. A realização sistematizada dos vários testes constituintes do exame neurológico e a sua interpretação crítica são fundamentais na determinação correcta da localização da lesão neurológica. O exame neurológico não constitui por si só a ferramenta para a resolução favorável de cada caso mas a informação obtida a partir deste é a base para a escolha dos exames complementares a realizar, para a obtenção do diagnóstico etiológico, para a instituição da terapêutica adequada e para avaliação do prognóstico esperado.

## Bibliografia:

- Bagley, R. S. (2005). *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Professionals.
- Bagley, R. S. (2007a). *Neurologic diagnosis: what clues can be found from the animal's gait and voluntary movement? Part I*. Acedido em Março, 10, 2009, disponível em: [http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/bagley3\\_en.pdf?LA=6](http://www.ivis.org/proceedings/scivac/2007/bagley3_en.pdf?LA=6)
- Bagley, R. S. (2007b). *Neurologic diagnosis: what clues can be found from the animal's gait and voluntary movement? Part II*, acedido em Março, 10, 2009, disponível em: [http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/pdf/2\\_20070109135625\\_abs.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2007/pdf/2_20070109135625_abs.pdf)
- Berendt, M., Gredal, H., Ersboll, A. K., Alving, J. (2007). Premature Death, Risk Factors, and Life Patterns in Dogs with Epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21, 754-759.
- Braund, K. G., Sharp, N. J. H. (2003). *Neurological Examination and Localization*. In D. Slatter, *Textbook of Small Animal Surgery*. (3ª edição). (pp 1092-1108). Philadelphia: Saunders Elsevier Science.
- Chang, Y., Mellor, D. J., Anderson, T. J. (2006). Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 574-581.
- Coates, J. R. (2000). Intervertebral Disk disease. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 30:1, 77-103.
- Couturier, J., Rault, D., Cauzinille, L. (2008). Chiari-like malformation and syringomyelia in normal cavalier King Charles spaniels: a multiple diagnostic imaging approach. *Journal of Small Animal Practice*, 49, 438-443.
- de Lahunta, A., Glass, E. (2009). *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (3a edição). St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier.
- Dewey, C. (2003). *A practical Guide for Canine and Feline Neurology*. Ames, Iowa: Iowa State University Press, Blackwell Publishing.
- Dewey, C. W., Berg, J. M., Barone, G., Marino, D. J., Stefanacci, J. D. (2005). Foramen magnum decompression for treatment of occipital malformation syndrome in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 227:8, 1270-1275.
- Dewey, C. W. (2006). Anticonvulsant therapy in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 36:5, 1107-1128.
- Duarte, A. F. (2003). Neurofisiologia, Texto de apoio. 90-94.
- Fossum, T. W. (2007). *Loss of Vision and Pupillary Abnormalities*. *Small Animal Surgery*. (3ª edição). (pp 1027-1035, 1357-1379). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Fossum, T. W. (2007). *Fundamentals of Neurosurgery*. *Small Animal Surgery*. (3ª edição). (1357-1377). St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby.
- Henke, D., Bottcher, P., Doherr, M. G., Oechtering, G., Flegel, T. (2008). Computer-Assisted Magnetic Resonance Imaging Brain Morphometry in American Staffordshire Terriers with Cerebellar Cortical Degeneration. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 22:4, 969-975.

- King, A. S. (1987). *Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals. Volume 1: Central Nervous System*. Oxford: Oxford Science Press.
- LeCouteur, R. A. (1999). Current concepts in the diagnosis and treatment of brain tumours in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 40:9, 411-416.
- LeCouteur, R. A. (2002). *Vestibular Diseases of Cats and Dogs*, acessado em Abril, 20, 2009, disponível em: <http://www.vin.com/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2628>
- Lorenz, D.M., Kornegay, J.N. (2004). *Handbook of Veterinary Neurology*. (4ª edição). St Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Nelson, R. W., Couto, C. G. (2003). *Small Animal Internal Medicine*. (3ª edição). St. Louis, Missouri: Mosby.
- Rijnberk, A., de Vries, H. W. (1995). *Medical History and Physical Examination in Companion Animals*. Utrecht, Países Baixos: Kluwer Academic Publishers.
- Rusbridge, C., Greitz, D., Iskandar, B. J. (2006). Syringomyelia: Current Concepts in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 20:3, 469-479.
- Schmidt, M. J., Wigger, A., Jawinski, S., Golla, T., Kramer, M. (2008). Ultrasonographic appearance of the craniocervical junction in normal brachycephalic dogs with caudal occipital (Chiari-like) malformation. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 49:5, 472-476.
- Scott, H. W, McKee, W. M. (1999). Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disk disease and loss of deep pain perception. *Journal of Small Animal Practice*, 40:9, 417-422.
- Sharp, N. J. H., Wheeler, S. J. (2005). *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery*. (2ª edição). Edinburgh, Reino Unido: Elsevier Mosby.
- Spugnini, E. P., Thrall, D. E., Sylvester Price, G., Sharp, N. J., Munana, Karen., Page, R. L. (2000). Primary irradiation of canine intracranial masses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41:4, 377-380.
- Thomas, W. B. (2000). Common neurologic problems. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 30:1, 77-110, 155-168, 183-206.
- Vite, C. H., Braund, K. G. (2001). Braund's Clinical Neurology in Small Animals, Localization, Diagnosis and Treatment. Acessado em Março, 19, 2009, do website International Veterinary Information Service, Ithaca NY disponível em: [http://www.ivis.org/advances/Vite/delahunta/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivis.org/advances/Vite/delahunta/chapter_frm.asp?LA=1)
- Wheeler, S. J. (1995). *Manual of Small Animal Neurology*. Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association.
- Wheeler, S. J. (2004). *Manual of Small Animal Neurology*. (2ª edição). Inglaterra: British Small Animal Veterinary Association.